

STUDIER
ÖFVER
FÖRÄNDRINGARNA I AMMONSHORNEN OCH NÄRLIGGANDE
DELAR VID EPILEPSI.

AKADEMISK AFHANDLING,

SOM

MED VEDERBÖRLIGT TILLSTÅND

FÖR ERHÅLLANDE AF MEDICINSK DOKTORSGRAD VID LUNDS UNIVERSITET

TILL OFFENTLIG GRANSKNING FRAMSTÄLLES

Å LÄROSALEN N:O VI LÖRDAGEN DEN 5 MAJ 1894 KL. 10 F. M.

AF

TEODOR NERANDER,

MED. LIC., T. F. ASYLLÄKARE.

MED 7 TABELLER, 1 PLANSCH OCH 6 FIGURER I TEXTEN.

(AFTRYCK UR LUNDS UNIVERSITETS ÅRSSKRIFT. TOM. XXX.)

LUND.
GLEERUPSKA UNIVERSITETS-BOKHANDELN.
(HJALMAR MÖLLER).

1894

1894

1894

1894

1894

1894

1894

1894

1894

1894

1894

1894

1894

1894

LUND 1894.

E. MALMSTRÖMS BOKTRYCKERI.

Det i ögonen fallande sätt, på hvilket några af epilepsiens symptom framträda, har, såsom helt naturligt är, haft till följd, att sjukdomen blifvit känd och ådragit sig en särskild uppmärksamhet sedan uråldriga tider. De växlande namn, som under förra tider gifvits lidandet i fråga, såsom morbus sacer, lunaticus, dæmoniacus m. fl., äro säkerligen mången gång ett tämligen direkt uttryck för den då gängse uppfattningen af sjukdomen och för de försök, som då gjorts att tyda dess väsen. Benämningen epilepsi lär först i tionde århundradet hafva gifvits denna sjukdom ¹⁾.

Emellertid finna vi, att man äfven långt fram i vår tid inräknat under epilepsien hvarjehanda lidanden, vid hvilka man iakttagit kouvulsiva anfall och liknande sjukdomsyttningar. För att belysa detta vill jag här endast nämna, att de urämiska och eklamptiska konvulsionerna liksom äfvenledes de hysteria magna och vissa organiska hjärnlidanden m. m. tillhörande krampanfallen förut inrymts under begreppet epilepsi.

I samma mån som den medicinska vetenskapen vunnit fullkomning, hafva emellertid inom hjärn- och nerv-sjukdomarne liksom inom andra grenar af den praktiska medicinen så småningom de förra stora kollektivgrupperna blifvit uppdelade i flere mer eller mindre väl begränsade sjukdomar. Så har äfven från epilepsien efter hand afsöndrats de ofvan nämnda sjukdomsformerna, och härigenom har den s. k. idiopatiska eller essentiella epilepsien, så som den nu fattas af neurologerna, fått sitt område mer och mer begränsadt. Mina undersökningar afse, där annorlunda ej säges, den s. k. idiopatiska epilepsien i förening med sinnessjukdom ²⁾.

Det ligger i sakens natur, att författarne allt från den tid, då man ansett sig böra söka ett anatomiskt underlag för hvarje sjukdom, måst hafva sin uppmärksamhet riktad på utforskandet af ett dylikt äfven för epilepsien, då denna sjukdom från klinisk synpunkt sedt redan länge varit väl känd och karaktäriserad. Antaganden i denna riktning hafva ej håller saknats. — Emellertid faller det ej inom ramen för detta arbete att angifva de olikartade förändringar, hvilka af skilda författare framhållits, och hvilka egenskapen af anatomiskt underlag för epilepsien tillerkänts.

¹⁾ Jämf. EULENBURGS Real-Encyklopädie, 1880, art. Epilepsie.

²⁾ Äfven de citerade förf:s fall gälla insania epileptica, ej epilepsi.

Jag kan dock ej underlåta att nämna några af de viktigare, som på sin tid väckt ej så ringa uppmärksamhet; därvid erinrar jag om förekomsten af broskskällor i ryggmärgsaraknoidean (ESQUIROL), om stenosis i foramen magnum och början af ryggmärgskanalen (SOLBRIG ¹⁾), om asymmetri i kranialbyggnaden (LASÈQUE ²⁾), andra uppgifna förändringar att förtiga. Inför en noggrannare iakttagelse hafva de snart reducerats till sin rätta innebörd, och med NOTHNAGEL ³⁾ måste man instämma, då han uttalar sin förvåning öfver, att åtskilliga af dem öfver hufvud kunnat såsom orsaksmoment ifrågasättas, t. ex. förändringarna i glandula pituitaria.

Dylika antaganden som de ofvannämnda bära emellertid vittne därom, att konstanta och s. k. karaktäristiska förändringar i epileptieis hjärna och ryggmärg, dit man gifvetvis velat förlägga dem, ej varit möjliga att påvisa; och äfven om vi i våra dagar stå gynnsammare rustade i fråga om undersökningsmetoder och mikroskopisk teknik, så finna vi, att samma ovisshet rörande epilepsiens anatomiska underlag hos skilda författare möter oss. De hafva ock gifvit uttryck åt sina gäckade förväntningar, då de erkänt, att beträffande epilepsien vore den patologiska anatomien det svagaste kapitlet. Så framhöll så sent som 1881 den framstående författaren GOWERS ⁴⁾, att nervcentra i den idiopatiska epilepsien för blotta ögat visa samma utseende som friska organ, och att den mikroskopiska forskningen ej kan anses hafva bragt mycket ljus öfver sjukdomens natur. I ett senare arbete, 1893, häfdar GOWERS väsentligen samma uppfattning, hvilket framgår af följande yttrande ⁵⁾: »de talrika förändringar, hvilka beskrifvits och satts i förbindelse med lidandets ursprung, stå sannolikt ej i något sammanhang med detsamma och förtjäna ej ens att omnämnas.»

Å andra sidan finna vi, huru redan jämförelsevis tidigt försök gjorts att anknyta epilepsien till vissa angifna förändringar i centrala nervsystemet. Så ansågs densamma af BOUCHET och CAZAUVIEILH ⁶⁾ vara resultatet af en kronisk inflammation i hjärnans hvita substans, en åsikt, som äfven af andra forskare hyllats, om ock i något modifierad form, men sedermera öfvergifvits.

Emellertid dröjde det ej länge, innan förlängda mären fick sig tilldelad en väsentlig roll vid det epileptiska anfallets uppkomst. Äran häraf tillkommer MARSHALL-HALL ⁷⁾, ej SCHROEDER v. d. KOLK, som man understundom ser uppgifvet. Enligt MARSHALL-HALLS antagande hade epilepsien sitt »säte» i förlängda mären och berodde på en abnorm irritabilitet i detta parti. MARSHALL-HALLS teori utvecklades

¹⁾ SOLBRIG: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 24. — Liknande fall äro af andra författare angifna; jmf. HOFFMANN: Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie, 1867—69, och SOMMER: Virchows Arch., Bd. 94.

²⁾ Arch. gén. de méd. 1877, enl. ref. hos FÉRÉ: Les épilepsies et les épileptiques, 1890, sid. 382.

³⁾ ZIEMSENS Handbuch, XII, 2.

⁴⁾ GOWERS: Epilepsy and other chronic convulsive diseases, 1881, sid. 199.

⁵⁾ GOWERS: A manual of diseases of the nerv. syst., 1893, sid. 753.

⁶⁾ Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. prat., 1870, art. épilepsie, sid. 615.

⁷⁾ Enl. FÉRÉ: anf. a. och enl. AUG. VOISIN, art. épilepsie, i Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. prat., 1870.

af SIEVEKING, RADCLIFFE m. fl., och den fann stöd mer eller mindre direkt i CLAUDE BERNARDS, BROWN-SÉQUARDS, KUSSMAULS och TENNERS, NOTHNAGELS m. fl. experiment ¹⁾.

Och härmed var den s. k. bulbära teorien till förklaring af det epileptiska anfallets uppkomst erkänd; enligt denna teori tänkte man sig, att den abnorma irritabiliteten hos förlängda märgen och bryggan var det oundgängliga villkoret för predisposition till epilepsi, och att själfva anfallet kom till stånd genom något retande moment i nervcentra — i synnerhet i hjärnan och förlängda märgen — eller i de centripetala nerverna.

Forskningen ansåg sig hafva med uppställandet af nyssnämnda s. k. bulbära teori kommit ett godt stycke fram till förklaringen af epilepsiens patogenes, och vi finna redan tidigt i denna teoris historia hos författarne uttalanden gående ut på att visa, att om »epilepsiens patologiska anatomi» förut varit ett af de dunklaste spörsmålen inom medicinen, den nu — genom MARSHALL-HALLS hypotes — ledts på rätt stråt.

Redan tidigt riktades ock uppmärksamheten på möjligen befintliga finare förändringar i förlängda märgen, och det är isynnerhet tvänne män, SCHROEDER v. d. KOLK ²⁾ och ECHEVERRIA ³⁾, hvilka härigenom bundit hågkomsten af sina namn vid epilepsiens historia.

Resultatet utföll emellertid tämligen torftigt; någon konstant förändring kunde ej med säkerhet påvisas, och det sattes i fråga, om förändringarna vore af primär eller sekundär natur. SCHROEDER v. d. KOLK hyste den öfvertygelsen, att de tillhörde det senare slaget, en uppfattning, som ock af nyare undersökningar vunnit bekräftelse.

Ett visst uppseende framkallade den uppgiften af ECHEVERRIA, att hals-sympaticus hos epileptici vore säte för vissa närmare angifna förändringar — pigmentdegeneration m. m. —, hvilka han med hänsyn till den regelbundenhet, hvarmed de förekommo, ansåg för primära. Emellertid har ej häller detta ECHEVERRIAS påstående visat sig hållbart; såväl ZOHRAB ⁴⁾ som LABIMOFF ⁵⁾ hafva framlagt skäl för en motsatt uppfattning, och den senare har visat, att pigmentationen i de sympatiska gangliecellerna, hvilken förändring särskildt just af ECHE-

¹⁾ Enl. FÉRÉ: *anf. a.* sid. 455.

²⁾ SCHROEDER v. d. KOLK: *Bau u. Functionen der Medulla oblongata*, 1859. — SCHROEDER v. d. KOLK konstaterade, att ur kärlen utträdt en mera albuminhaltig intercellularvätska än normaliter förekommer, hvilken sammanbakade nervfibrerna. Understundom hade denna albuminösa intercellularexsudation öfvergått till fettdegeneration och ramollition. Särskildt framträdande i medulla obl. vore en utvidgning af kapillarerne och en förtjockning af deras väggar.

³⁾ ECHEVERRIA konstaterade likaledes kapillarektasier i medulla oblongata och dessutom kornig albuminös exsudation, »Körnchencellen», corpora amylacea; stark pigmentering af gangliecellerna i hypoglossus- och vagus-kärnan. — Se NOTHNAGEL i ZIEMSENS *Handbuch*, XII, 2.

⁴⁾ ZOHRAB: *Ramollissement des cornes occipitales dans l'épilepsie*. *Arch. de neurol.*, Bd. 11, sid. 405.

⁵⁾ LABIMOFF: *Beitr. zur Histol. u. pathol. Anat. d. sympath. Nervensystems*. *Virchows Arch.*, Bd. 61.

VERRIA tillagts stor betydelse, regelbundet förekommer hos äldre personer och ej sällan förefinnes hos yngre individer, som afidit i annan sjukdom än epilepsi ¹⁾.

Den bulbära teorien, som sålunda under en följd af år hyllats af de tongifvande inom den medicinska forskningen, kunde emellertid ej gifva tillfredsställande förklaring öfver åtskilliga viktiga led i det epileptiska anfallets symptomkedja, och man började därför vända sin uppmärksamhet till andra områden af centrala nervsystemet än förlängda märgen och bryggan. Det skulle emellertid föra mig alltför långt från det föreliggande ämnet, om jag sökte närmare utveckla grunderna härför. Såväl kliniska iakttagelser som experimentella rön utöfvade sitt inflytande, och isynnerhet bidrogo HITZIGS och FRITSCHS epokgörande hjärnexperiment (1870) att ännu mer försvaga de grunder, på hvilka den bulbära teorien till förklaring af epilepsiens natur varit byggd. Nämnade forskare, som införde elektriciteten såsom retmedel för hjärnbarken, bragte genom en rad af snillrika experiment kunskapen om stora hjärnan in i ett nytt skede, i det att de visade, att elektrisk retning af vissa bestämda punkter af hjärnan medförde kontraktion af vissa bestämda muskelgrupper tillhörande motsatta kroppshalfvan. Genom direkta försök ådagalades, att vissa djur efter elektrisk retning af de motoriska barkcentra drabbades af epileptiforma anfall; äfven konstaterades, att epilepsi kunde framkallas genom sjukdomsprocesser i hjärnbarken, hvilka åstadkommits på experimentell väg. Dessa undersökningar äro alltför noggsamt kända för att här behöfva närmare beskrifvas. Efter HITZIG och FRITSCH följde andra framstående experimentatorer, hvilka mer eller mindre bekräftade de vunna resultaten och gäfvö försöken växlande form, hvarigenom det vetenskapliga utbytet än mera riktades.

En af följderna blef ock, att förfäktarne af den bulbära teorien glesnade i antal till förmån för anhängarne af den åskådning, som tillerkänner det epileptiska anfallet kortikalt ursprung, en åskådning, som för närvarande torde omfattas af största antalet patologer och klinici, om ock en och annan vetenskapsman af rang fortfarande ansluter sig till den förstnämnda teorien.

I den mån den s. k. kortikala teorien vunnit terräng, finna vi, att observationerna vid sektionen och den finare undersökningen ej så mycket som under den närmast föregående tiden riktats på vissa bestämda delar af det centrala nervsystemet — ibland dessa isynnerhet förlängda märgen —, utan att observationerna fått en mera allmän omfattning.

De i det föregående omnämnda försöken att ställa epilepsiens uppkomst i beroende af vissa finare förändringar i centrala nervsystemet, förklaringsförsök, som inför en strängare kritik måst anses såsom oantagliga, hafva efterträddts af nya. På de senaste åren hafva nämligen i synnerhet några franska skriftställare gjort sig till förfäktare af den åsikten, att epilepsien står i samband med och till och med framkallas af vissa finare förändringar i skilda delar af hjärnan. Dessa förändringar, till hvilkas skildring jag längre fram i samband med analysen öfver mina egna undersökningar återkommer, skulle hafva en tämligen allmän utbredning och

¹⁾ Jämf. äfven OBERSTEINER: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande, 1892, sid. 159.

företrädesvis förekomma i de vindlar, hvilka redan för blotta ögat te sig såsom mer eller mindre atrofierade, indurerade o. s. v. — FÉRÉ ¹⁾, som anser, att af de hos epileptici förekommande anatomiska lesionerna ett om än ringa antal är af den natur, att de kunna bidraga att sprida ljus öfver sjukdomens patogenes, yttrar sig angående utbredningen af nyssnämnda makroskopiska förändringar på följande sätt:

Man iakttaget ofta vid »epilepsi utan manifest lokalisation» indurationer i olika delar af stora och lilla hjärnan samt förlängda märgen; ofta förekomma i vindlarne plaques, som äro i ringa grad resistent, utan att de förras form undergått någon förändring ²⁾; understundom erbjuder ett helt parti af hjärnytan eller till och med största delen af vindlarne en märkbart fast, ibland elastisk, konsistens; och de indurerade vindlarne kunna äfven visa ett chagrineradt utseende. Dessa plaques, hvilka lätt undgå uppmärksamheten, finnas ofta multipla å båda hemisfärerna och synas kunna uppträda på alla barkområden; de förekomma ofta jämte indurationer i ammonshornen, i lilla hjärnan, i de nedre oliverna.

Dylika indurationer som de sistnämnda benämner FÉRÉ lokaliserade skleroser. Af dessa hafva särskildt *sklerosen af ammonshornen*, och ofta därmed i samband stående atrofi ådragit sig uppmärksamhet; vid skilda tider hafva nämligen nervpatologer och psykiatrici ägnat intresse åt ifrågavarande förändringar, hvilka också vid försöken att klargöra epilepsiens väsen hafva spelat en ej ringa roll.

Äfven om man numera ej kan tillskrifva förändringarna i ammonshornen den betydelse, man mången gång förr velat tilldela dem, gälla de dock fortfarande såsom någonting företrädesvis för epilepsien egendomligt.

Då jag under de närmast föregående åren vid sektioner af epileptici och andra sinnessjuka varit i tillfälle att några gånger konstatera olikheter i de resp. ammonshornens storleksförhållanden hos samma individ, har jag ansett, att dessa sektionsfynd förtjäna ett närmare beaktande; och mitt syfte med föreliggande arbete har varit att belysa dessa och några andra frågor, som därmed kunna stå i sammanhang.

I.

De första mera omsorgsfulla meddelanden öfver förändringar i ammonshornen vid epilepsi påträffas hos BOUCHET och CAZAUVIEILH ³⁾; dessa författare funno ej sällan partierna i fråga hårdare och smalare än vanligt eller stadda i hyperämi och ramollition, men de tillade ej dessa egenskaper någon särskild vikt utan ställde, så-

¹⁾ FÉRÉ: *anf. a.*, sidd. 437 ff.

²⁾ Ej sällan äro enl. CHASLIN m. fl. vindlarne skrumpnade. I allmänhet förekommer ej på platsen för indurationen någon adhärens af hinnorna, om ock dessa äro förtjockade, hvilket ofta uppgifves vara händelsen.

³⁾ BOUCHET & CAZAUVIEILH: *De l'épilepsie, considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale.* Arch. de méd. 1825, T. IX, enl. ref. af SOMMER i Arch. f. Psych.-u. Nervenkr., Bd 10, sid. 631.

som jag ofvan nämnt, epilepsiens uppkomst i beroende af en kronisk inflammation i hjärnans hvita substans. Det må ock nämnas, att samme författare iakttagit analoga förändringar äfven hos icke epileptici.

En liknande uppfattning finna vi uttalad hos FOVILLE D. Ä. ¹⁾, som vid epilepsien funnit förändringar såväl i ammonshornen som i andra delar af hjärnan, en uppfattning, som äfven bekräftas af GUISLAIN (*Traité des phrénopathies*, 1835).

Vidare tyckas tvänne författare, BERGMANN ²⁾ och HOFFMANN ³⁾, ofta hafva konstaterat meromnämnda förändringar hos ammonshornen, och den förre har på grund häraf antagit, att epilepsien sannolikt står i förbindelse med den ofta befintliga olikheten af de båda ammonshornen, hvaremot den sistnämnde författaren, oakadt liknande iakttagelser, hållit före, att »den närmaste orsaken till de epileptiska ryckningarna» ej vore att söka i ammonshornen.

Hithörande frågor hafva på ett mera ingående sätt afhandlats af BOUCHET ⁴⁾. Enligt hans framställning vore indurationen den vanligaste hjärnförändringen vid epilepsi, och den hade i olika grader konstaterats i de flesta af honom undersökta fallen. Beträffande sätet för indurationen framhåller BOUCHET, att detta varit växlande, och att induration förekommit i nästan alla delar af hjärnan, men att ammonshornen varit det parti, som oftast visat sig på nyss angifna sätt förändradt. BOUCHET uttalar sig ock i allmänna ordalag öfver indurationens uppkomst. Han tänker sig möjligheten af, att den kommit till stånd antingen under hjärnans utveckling eller under en senare period. I förra fallet anser han, att det hjärnparti, som blifvit säte för förändringen, måste hafva hämmats i sin utveckling; och på så vis erhålles enligt hans förmenande en giltig förklaring öfver olikheter mellan hemisfärerna, mellan loberna af stora och lilla hjärnan, mellan ammonshornen o. s. v.

Såsom vi af det ofvanstående sålunda finna, har BOUCHET ofta konstaterat förändringar i ammonshornen vid epilepsi. Denna omständighet föranledde honom dock ej att tillskrifva desamma någon speciell betydelse, under det att åtskilliga af hans assistenter däremot voro benägna att anse dem såsom »epilepsiens patologiska orsak». Ett dylikt antagande tillbakavisar BOUCHET med det bestämda påståendet, att »epilepsien ej har sitt säte i någon begränsad del af hjärnan».

Under de närmast följande åren förekom visserligen ett och annat kortare meddelande i ammonshorns-epilepsifrågan, men så småningom råkade hon nära nog i glömska; och det var först efter det MEYNERT med sin kända auktoritet börjat fästa vikt vid henne, som hon ånyo kom till lif. I en uppsats: »Studien über das pathol. anat. Material der Wiener Irrenanstalt» ⁵⁾ sammanställer han sina under loppet af tvänne år rörande denna fråga gjorda iakttagelser och undersökningar, enligt hvilka

¹⁾ Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. prat., 1870, art. épilepsie.

²⁾ BERGMANN: Hannöversche Ann. 1836. Enl. ref. af SOMMER, anf. st.

³⁾ HOFFMANN: Allg. Zeitschr. f. Psych., 1862, Bd. 19, sid. 132.

⁴⁾ BOUCHET: Sur l'épilepsie, i Annales méd. psychol. V, 1853. — Denne Bouchet är samme förf. som den å föregående sida nämnde.

⁵⁾ Vierteljahrsschr. f. Psych. I—II.

i 20 fall, däraf 18 af epilepsi, ettdera eller båda ammonshornen förefunnits atrofiska, sklerotiska, broskhårda och stadda i svålbildning ¹⁾. Han har nämligen enligt hans egna ord iakttagit »Ungleichheit der Durchmesser des Querschnittes beider Ammonshörner bei Epileptikern, bedingt durch die voraneilende Atrophie des einen von ihnen, welche mit schwieliger bis knorpelhartiger Härte und solenner Anæmie desselben einhergeht, nicht selten mit einem wachsartigen Glanze und durchscheinendem Ansehen auf dem Querschnitte».

I hvad samband ställde nu MEYNERT förändringarna af ammonshornen med epilepsien? Att han ej gått så långt som man hos en och annan författare finner uppgifvet, där det påstås, att MEYNERT velat förlägga epilepsiens säte i ammonshornet, framgår tydligt af hans egna uttalanden. Sålunda yttrar han nämligen å ett ställe ²⁾: »Till en eminent motorisk rubbning (epilepsi och epileptiforma krampstillstånd) anknyter sig en konstant patologisk förändring af barkområdet subiculum cornu ammonis». Här af finner jag ingalunda framgå, att han skulle hafva ansett förändringarna i ammonshornen vara det primära och epilepsien framkallande. Ej håller vinner ett dylikt påstående om MEYNERT stöd af följande hans uttalande ³⁾: »Det har stor osannolikhet för sig, att den primära orsaken till ett så vanligt lidande (epilepsien) vore att söka i en låt vara lika ofta befintlig primär affektion af ett så begränsadt barkområde som ammonshornet, då ofta nog utbredda, synbarligen väsentligare och ej så strängt lokaliserade hjärnaffectationer därjämte föreligga».

Tvärtom håller MEYNERT det antagandet för mera berättigadt ⁴⁾, att ammonshornet på grund af vissa fysiologiska förhållanden måste hafva ryckts med i sjukdomsprocessen vid epilepsi, denna förorsakad af andra förändringar.

Efter det MEYNERT sålunda ånyo bragt ammonshornsfrågan vid epilepsi under diskussion, blifva meddelandena härom från skilda håll rätt talrika.

I en hospitalsberättelse, afgifven få år senare, omnämna HORNING och HOLLER ⁵⁾ 4 fall af epilepsi med förändringar i ammonshornen, och om 3 af dessa fall finnes antecknadt, att sjukdomen varat sedan barndomen.

Vid 100 fall af epilepsi har SNELL ⁶⁾ endast i 3 funnit sjukliga förändringar af ammonshornen, skrupning och skleros af ettdera eller båda.

¹⁾ Å Wiener anat. Institution med dess rikhaltiga material har MEYNERT iakttagit samma patologiska förändring oftare än han upptecknat.

²⁾ Anf. st. sid. 111.

³⁾ Anf. st. sid. 396.

⁴⁾ Anf. st. sid. 397.

⁵⁾ HORNING och HOLLER: Bericht über die Niederösterreichische Landesirrenanstalt Ybbs pro 1872. Utg. 1874.

De citerade fallen hafva enligt berättelsen utmärkt sig genom följande patol.-anat. förändringar: *Fall 1.* Meningitis et periencephal. chronica. Atrophia cerebri dextri et cerebelli sin. Sclerosis cornu Ammonis dextr.

Fall 2. Hæmorrhagia et œdema cerebri dext. Sclerosis cornu Ammonis sinistr.

Fall 3. Pachymeningitis interna et meningitis chron. Anæmia cerebri. Sclerosis cornu Ammonis utriusque.

Fall 4. Pachymen. extern. chron. Meningitis chronica. Sclerosis cornu Ammonis utriusque.

⁶⁾ SNELL: Zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1876, Bd. 32.

Något närmare uttalande angående dessa förändringars ställning till epilepsien förekommer emellertid ej hos SNELL lika litet som hos HORNING och HOLLER.

I en särskild uppsats i ämnet anför HEMKES ¹⁾, att han bland 34 fall af epilepsi i 6 funnit förändringar i ammonshornen: abnorm fasthet och betydlig skruppning antingen af det ena eller af båda; och han tillägger, dels att ifrågasvarande förändringar funnits endast hos sådana epileptici, hvilka insjuknat före det 12:e året, dels ock, att alla hans fall, möjligen med ett undantag, förut genomgått antingen ett svårt hjärnlidande eller en akut sjukdom med häftiga hjärnsymptom. Dessa båda anamnestiska data tillerkänner han en viss vikt och håller före, att man hos epileptici, hos hvilka de äro till finnandes, möjligen redan under deras lifstid kan diagnostisera atrofi af ammonshornen.

HEMKES anser vidare, att förändringarna med mycket få undantag konstaterats endast hos epileptici, och det är honom ej obekant, att några i sklerosen och atrofien af ammonshornen velat se orsaken till epilepsien, och att andra betraktat nyssnämnda förändringar såsom följder af sjukdomen. För egen del håller han före, att förändringarna hvarken äro orsak till eller en följd af epilepsien; snarare lutar han till den åsikten, att atrofien af ammonshornen är oberoende af epilepsien och endast är att ställa i samband med partiella encefalitiska processer, hvilka i förstone varit af inflammatorisk natur och sedermera medfört atrofi af de angripna delarne och således äfven af ammonshornen. Ett dylikt antagande som det sista synes emellertid ej fullt nöjaktigt kunna bringas till öfverensstämmelse med hans strax ofvan angifna iakttagelser. Å ena sidan förmenar han nämligen, att atrofien och sklerosen i ammonshornen äro oberoende af epilepsien, å andra sidan åter, att förändringarna i fråga nästan uteslutande skulle förekomma vid epilepsi.

På nära nog samma ståndpunkt som HEMKES ställer sig PFLEGER ²⁾. Han har gjort omfattande undersökningar af ammonshornen dels hos af somatiska sjukdomar lidande, dels hos sinnessjuka samt slutligen särskildt hos epileptici. Resultaten häraf sammanfattar han sålunda, att den förstnämnda kategorien aldrig visade någon påfallande förändring af ammonshornen; att den 2:a kategoriens fall endast undantagsvis företedde abnormiteter å den angifna platsen, under det att af 43 epileptici 23 visade atrofi med skleros, 2 atrofi utan skleros, således förändringar inalles 25 gånger vid epilepsi. Summan af sektioner omfattande 2:a och 3:e kategorien anger PFLEGER till omkring 300.

Med hänvisning till HEMKES m. fl. vill PFLEGER ³⁾ ådagalägga, att förändringarna i det ena eller båda ammonshornen vid epilepsi förekomma i något mera än hälften af fallen, ungefärligen lika ofta hos hvarterdera könet samt nära nog dubbelt så ofta endast å ena som å båda sidor.

¹⁾ HEMKES: Ueber Atrophie und Sclerose des Ammonshornes bei Epileptischen. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1878, Bd. 34, sid. 678.

²⁾ PFLEGER: Beobachtungen über Schrumpfung und Sclerose des Ammonshornes bei Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1880, Bd. 36, sid. 359.

³⁾ Anf. st.

I likhet med HEMKES och refererande sig till HORNUNGS och HOLLERS förutnämnda uttalande håller PFLEGER för sannolikt, att förändringarna i ammonshornen företrädesvis påträffas hos de epileptici, hvilka insjuknat i barndomen.

Ehuru PFLEGER liksom HEMKES är böjd för det antagandet, att »de förändrade ammonshornen ej böra anses såsom orsak till, säte för eller följd af epilepsien», synes han dock hafva tänkt sig ett bestämdt samband mellan intensiteten af epilepsiens kliniska uppträdande och graden af förstörelseprocessen i de ofta nämnda hjärndelarne. Han fördelar nämligen sina epileptici i 2:ne grupper, af hvilka den ena skulle utmärkas genom fullständigare, starkare och talrikare anfall, den andra genom ofta ofullständiga, svagare, sällan påkommande dylika; och förmenar PFLEGER, att iakttagelserna gifvit vid handen, det atrofien och sklerosen i ammonshornen företrädesvis äro kännetecknande för den förstnämnda gruppen.

Beträffande förklaringen af ammonshornens indragande i sjukdomsprocessen vid epilepsi ansluter sig PFLEGER till MEYNEERT ¹⁾; därjämte tycks han vilja räkna med ett lokalt moment, såvidt man kan sluta af hans mindre klara framställning. Han talar nämligen om en nutritionsrubbing, som på ett eller annat sätt kommit till stånd genom förändrade cirkulationsförhållanden under och efter det epileptiska anfallet, en nutritionsrubbing, som skulle utöfva sitt inflytande just med hänsyn till den egendomliga anordningen ²⁾ af blodkärlen i ammonshornet.

Bland dem, som genom sin auktoritet bidragit att gifva stöd för den uppfattningen, att ammonshorns-lesionerna vore de talrikast förekommande sektionsfynden vid epilepsi, vill jag äfven nämna CHARCOT ³⁾, hvilken därjämte ansåg, att om de saknades, så funne man städse så palpabla rubbningar och missbildningar i hjärnan, att man måste anse dessa såsom orsak till sjukdomen.

I samma riktning uttalar sig äfven MUHR ⁴⁾, då han säger, att de flesta epileptici visa »positive Befunde» i ammonshornet; detta parti vore ej sällan primärt förändradt vid epilepsi. Nära nog samma ståndpunkt har intagits af LAUFENAUER ⁵⁾, som ansett, att sklerosen af ammonshornen nästan uteslutande skulle förekomma vid epilepsi och direkt utlösa de epileptiska anfallen. Denna åskådning har han emellertid senare modifierat dithän, att han — i öfverensstämmelse med HEMKES — betraktar sklerosen af ammonshornen såsom en »Theilerscheinung» af en utbredd, kortikalt förlöpande encefalit, och anser, att ammonshornen äro ett locus prædilectionis härför.

¹⁾ Jämf. ofvan sid. 7.

²⁾ Hvari denna skulle bestå, finnes ej angifvet i PFLEGERS uppsats.

³⁾ Citerad efter SOMMER: *anf. st.* och COULBAULT: *Des lésions de la corne d'Ammon dans l'épilepsie.* Paris 1881.

⁴⁾ MUHR: *Arch. f. Psych.*, Bd. 8, 1878, sid. 131.

⁵⁾ LAUFENAUER: *Weitere Beiträge zur path. Anatomie der Epilepsie und epilept. Geistesstörung* (Orvosi Hetilap, 1880); ref. i *Centralbl. f. Nervenheilkunde, Psychiatrie u. gerichtl. Psychopathologie* (ERLENMEYERS), 1880, årg. 3, sid. 525. — Frågan beröres äfven i ett referat i *Neurologisches Centralbl.* (MENDELS), 1882, sid. 130.

Såsom vi af det redan anförda finna, hade det af MEYNERT ånyo väckta spörsmålet angående förändringarna i ammonshornen vid epilepsi från skilda håll gjorts till föremål för bearbetning, och resultaten häraf förelågo bland annat i form af statistiska beräkningar, hvilka efter de olika författarnes sätt att se varierade rätt anseeligt. Till dessa återkommer jag längre fram.

Man kunde ej förneka det sakförhållandet, att i många fall af epilepsi förefanns en mer eller mindre framträdande förändring i ammonshornen, åt hvilken uppsätt och betydelse, såsom förut antydts, författarne dock gäfvit olika tolkning.

Hvad som i sin mån bidrog till, att spörsmålet ej förts närmare sin lösning, var äfven den omständigheten, att till denna tid — så ifrigt än ammonshornsfrågan vid epilepsi ventilerats — endast ett ringa fåtal mikroskopiska undersökningar af dessa i atrofi och skleros stadda partier utförts; och de, som verkställts, lemnade åtskilligt öfrigt att önska, då det gällde att klargöra den föreliggande patologiska processen.

Nu framkom SOMMERS ¹⁾ publikation i ämnet. Han gör först en sammanställning ur literaturen af ett betydande antal fall — inberäknadt 5 egna disponerar han öfver 90 fall —, hos hvilka konstaterats epilepsi och epileptiska symptom och vid sektionen mer eller mindre uttalade förändringar i ammonshornen, mestadels i förening med andra sjukliga företeelser i hjärnan ²⁾.

Därefter lämnar SOMMER en beskrifning af den histologiska undersökningen af ett i atrofi och skleros stadt ammonshorn från en epileptiker ³⁾.

Sedermera ställer han den mikroskopiska undersökningens resultat i samband med och under belysning af kliniska iakttagelser och experimentella rön, och finner sig så hafva anledning att antaga ett direkt orsaksförhållande mellan förändringarna af ammonshornen och epilepsien. Härom anser jag mig hafva skäl att något utförligare orda.

Sjukdomsfallet i sin helhet är i sammandrag följande:

En vid sin död 25-årig person med ärfeligt påbrå hade sedan 10 år hemsökts af talrika utbildade och abortiva epileptiska anfall, som infunnit sig utan känd orsak; den åtföljande sinnessjukdomen öfvergick så småningom i dementia. Dödsorsak pyelit och cystit. Från sektionen: Ramollition i spetsarne af båda pannloberna. Högra ammonshornet hårdt och smalare än normalt, vid genomsnitt nästan broskhårdt, det vänstra utan anmärkning. Vid mikroskopisk undersökning af det högra ammonshornet konstaterades en defekt af pyramid-

¹⁾ SOMMER: Erkrankung des Ammonshorns als ætiologisches Moment der Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 10, 1880.

²⁾ Redan här vill jag nämna, att SOMMER uppskattar frekvensen af desorganisationen i ammonshornssystemet vid epilepsi till omkring 30 %, en siffra, som dock vid närmare granskning af hans uppgifter måste anses för hög.

³⁾ SOMMERS histologiska undersökning af det förändrade ammonshornet är värd allt erkännande, om ock brister vidlåda densamma; man må nämligen komma ihåg, att äfven om den mikroskopiska tekniken vid tidpunkten för publikationen gått ej oväsentligt framåt, den likväl ej på långt när nått den jämförelsevis höga standpunkt, som utmärker de sista åren.

gangliecellerna, »som eljes gifva denna region ett så ytterst karaktäristiskt utseende, och som utan tvifvel äro af största betydelse för ammonshornets funktioner», — en defekt, som i ammonshornets nervcell-lager kunde följas ungefär från ventrikelendotelets omslagsställe till öfver midten af ammonshornets böjning, sålunda omfattande nära nog en kvadrant af tvärsnittet. I samband härmed iakttogos i samma utsträckning »atrofi och skleros» af motsvarande myelintrådar; kärlväggarna merendels förtjockade, — allt förändringar, som gåfvo SOMMER anledning att karaktärisera ifrågavarande nervcell-lager såsom atrofiskt.

SOMMER vill, såsom ofvan nämnts, ställa förändringarna i ammonshornet i ett bestämdt kausalsammanhang med det epileptiska anfallet, och hans tankegång är i korthet följande: Det epileptiska anfallet inträder, när en kontinuerligt växande retning, som har sin angreppspunkt i hjärnans vasomotoriska centrum, nått en viss höjd och försatt detta centrum i våldsam verksamhet. Hvarifrån kommer då den nödvändiga retningen? Jo, liksom t. ex. ett retande ärr under vissa förhållanden utlöser aurasymptom och epileptiska anfall, så betinga sjukliga förändringar i sinnescentra känselvillor (empfindungstäuschungen), och dessa kunna i sin ordning gifva upphof till epileptiska anfall genom inverkan på »krampcentrum». — Kunna nu dylika förändringar i sinnescentra påvisas hos epileptici, som utan känd orsak drabbats af sjukdomen, och hafva individerna erbjudit mot lokalisationen svarande prodromalsymptom, så anser SOMMER sig hafva funnit en tillfredsställande förklaring för epilepsiens uppkomst. Stödjande sig, förutom på några andra moment, hvilkas relaterande här skulle blifva alltför vidlyftigt, på FERRIERS ¹⁾ djurexperiment, enligt hvilka förstörandet af ammonshornet och en del af barken från subiculum cornu Ammonis medförde anästesi å den motsatta kroppshalfvan, och »med det berättigande, hvarmed andra allmänt öfverensstämmande resultat från den experimentella djurfysiologien tillämpas å människan», vill SOMMER göra troligt, att ammonshornet hos människan är säte för motsatta kroppshalfvans sensibilitet. Hvarje sjuklig förändring i partiet i fråga framkallar känselvillor (empfindungstäuschungen), hvilka endast skenbart äro perifera (i följd af den excentriska projektionen), och dessa verka vid frambringandet af de epileptiska anfallen på »krampcentrum» på samma sätt som perifera retningar. För att ytterligare gifva stöd för sin uppfattning anför SOMMER, att man just hos epileptici med förändringar i ammonshornen ganska ofta finner sensibla symptom: hyperästesier, parästesier, anästesier, samt att man ej kan tillskrifva de fall, i hvilka dylika sensibla symptom ej gifvit sig tillkänna, så stor betydelse, dels emedan ett stort antal af individerna försjunkit i ett tillstånd af demencia, där de psykiska funktionernas integritet är rubbad, reaktionen m. m. förändrad, dels ock emedan nyssnämnda sensibla symptom förekomma i prodromalstadierna af anfallen och därför ofta ej lämna spår af erinring.

¹⁾ FERRIER: Die Localisation der Hirnerkrankungen, übers. von R. H. PIERSON, 1880, sid. 134.

Såsom vi af ofvanstående finna, har SOMMER gjort sig mycken inöda att samla stöd för sin teori, något som än mer framträder, då man tager närmare kännedom om hans arbete.

Innan jag emellertid går att granska värdet och berättigandet af den SOMMERska hypotesen, anser jag lämpligt att i korthet redogöra för en annan nära nog samtidig författare i ämnet, COULBAULT ¹⁾, som i hufvudsak anslutit sig till SOMMER. COULBAULT behandlar ämnet ganska utförligt och sammanställer sina iakttagelser i följande hufvudpunkter:

1. Hos vissa epileptici förekomma lesioner i ena eller båda ammonshornen.
2. Dessa lesioner äro växlande. Oftast är det fråga om en skleros med eller utan atrofi, mera sällan om ramollition eller tumörbildning.
3. Lesionerna af ammonshornet äro *talrika* hos epileptici.
4. Af iakttagelserna framgår, att dessa lesioner åtföljas af åtskilliga sensibilitetsrubbningsar (*troubles divers de la sensibilité générale et spéciale*).
5. Lesionerna af ammonshornen äro en orsak till och ej en följd af epilepsien.
6. Den histologiska undersökningen synes ådagalägga, att lesionen hufvudsakligen utgöres af en »hyperplasie conjonctive», som medför atrofi och försvinnande af pyramidcellerna.

Af det ofvan sidd. 10 och 11 anförda framgår, att SOMMERS ²⁾ försök till förklaring af epilepsiens uppkomst såsom en följd af förändringar i ammonshornen närmast utgör en tillämpning af den bulbära teorien, som ännu — vid tidpunkten för SOMMERS publikation (1880) — räknade många och betydande män bland sina anhängare. Sagda teori hade emellertid på grunder, som jag i det föregående angifvit, börjat förlora sitt fotfäste; vi finna äfven, att senare författare ³⁾ i allmänhet ej anslutit sig till SOMMERS hypotes, om de ock gifvit erkännande åt hans lofvärda försök att bringa någon klarhet öfver epilepsiens dunkla patogenes.

Ett moment, som ytterligare måste försvaga värdet af den SOMMERska hypotesen, är hans tillvägagångssätt att *ute-lutande* fästa sig vid förändringarna i ammonshornen, äfven om andra förändringar (i hinnor och hjärnsubstans) förefunnits ⁴⁾.

¹⁾ COULBAULT: Des lésions de la corne d'Ammon dans l'épilepsie. Paris 1881. — I detta hans arbete redogöres för en af BOUCHARD utförd histologisk undersökning af ammonshornen från en epileptiker (det ena sklerotiseradt).

²⁾ Och äfven COULBAULTS: den sistnämnde baserar sina slutsatser väsentligen på SOMMERS undersökning.

³⁾ Enligt GOWERS: Epilepsy and other chron. diseases, 1881, sid. 200, gifver erfarenheten hvarken från fysiologiens eller från patologiens område stöd för det antagandet, att ammonshorns-lesionen skulle hafva någon direkt relation till den konvulsiva epileptiska processen; jämför äfven NOTHNAGEL: VIRCHOWS Arch., Bd. 58.

⁴⁾ Han medger detta själf, hvilket framgår af följande yttrande: »dass ich absichtlich allein die für meinen Zweck wichtigen Angaben aus den Krankengeschichten und den Sektionsbefunden in Tabellenform vereinigt habe, während ich im übrigen stets auf das genau citirte Original verweise.» Bland sådana af honom ej angifna förändringar omnämner jag t. ex. adhärenser mellan pian och hjärnsubstansen (SCHROEDER v. d. KOLKS fall), induration af barken å ett begränsadt område af ena frontal-loben (PARCHAPPE), induration af centrum ovale (BOUCHET), skleros af ena hemi-

Härutinnan stod han dock ej ensam. Vid tidpunkten för hans publikation och dess förinnan hade förändringarna i ammonshornen vid epilepsi rätt ofta ställts under diskussion, utan att någon tillfredsställande förklaring öfver deras indragande i sjukdomsprocessen hade förebragts; och äfven om skilda patologiska förändringar i hjärnorna från epileptici iakttagits, något hvarpå obduktionslitteraturen ej sällan företer exempel, förefanns dock ofta en viss benägenhet att underskatta betydelsen af några bland dem, under det att andra förändringar (i medulla obl. och ammonshornen) mera ensidigt framhöllos.

Ehuru sålunda ej de försök krönts med framgång, hvilka under en föregående tid gjorts att sätta epilepsien i ett mera direkt orsaksförhållande till förändringarna i ammonshornen, så finna vi likväl, att dessa senare fortfarande, i synnerhet vid nämnda sjukdom, tillvinna sig en viss uppmärksamhet. Därom bära KINGSBURGS ¹⁾, VINCENZIS ²⁾, BOURNEVILLES ³⁾, LEPPMANN'S ⁴⁾, FISCHERS ⁵⁾ och andras i senare tid framkomna publikationer vitne. Några af dessa författare hafva jämväl gjort de förändrade ammonshornen till föremål för mikroskopisk undersökning.

För närvarande anses af flertalet författare meromnämnda förändringar, ehuru de rätt ofta påträffas, endast vara ett tecken på ett mer eller mindre framskridet stadium af skleros och atrofi, hvilka just å den angifna platsen fått sitt tydligaste uttryck, utan att man därtill kan uppvisa någon särskild orsak; äfvenledes framhålles, att förändringarna en och annan gång iakttagas hos andra än epileptici.

Till stöd för det nyss sagda vill jag anföra några uttalanden af kända författare.

Så framhåller GOWERS enligt nyss anförda arbete (1881), att ovisshet råder, huruvida ens i något af fallen den ifrågavarande förändringen i ammonshornen vid epilepsi bör betraktas såsom en primär lesion, eller den städse bör anses för sekundär. Af ett senare uttalande af samme författare ⁶⁾ framgår, att han ej är benägen att tilldela indurationen af pes hippocampi någon större betydelse vid epilepsiens uppkomst.

sfären (BOUCHET) och af vissa ställen i hjärnbarken (BOUCHET) o. s. v. Några af fallen synas mig ock ej rätteligen hafva bort inträngas i den tabellariska öfversikten, t. ex. fall 11. — Angående ett annat fall, hämtadt från BOUCHET, har CALMEIL yttrat, att attackformerna hvarken liknade tydlig epilepsi eller hysteri.

¹⁾ KINGSBURG: Microscopical examination of the brain and spinal cord of an epileptic. The Journal of nerv. and ment. science, 1883, sid. 51.

²⁾ L. VINCENZI (Torino): Sulla sclerosi dell'Alveus nei corni d'Ammone di un epilettico. Arch. ital. p. l. mal. nervose, 1883. Enl. ref. i Centralbl. f. Nervenheilk., Psychiatrie u. gerichtl. Psychopathologie (ERLENMEYERS), 1883, sid. 150.

³⁾ BOURNEVILLE: Recherches cliniques et thérapeut. sur l'épilepsie, l'hysterie et l'idiotie. Paris 1887—93.

⁴⁾ BERGER, art. Epilepsie i EULENBURG'S Real-encyklop., 1880: »Die relative Häufigkeit der Erkrankung des Ammonshorns bei Epileptikern ist auch neuerdings von LEPPMANN, auf Grund seiner Beobachtungen in der Breslauer psychiatrischen Klinik, bestätigt worden».

⁵⁾ FISCHER: Über Ammonshornveränderungen bei Epileptischen. Festschr. zur Feier des 50-jährigen Jubiläums der Anstalt Illenau, 1892.

⁶⁾ GOWERS: anf. arbete (1893), s. 753.

Ej håller JELGERSMA ¹⁾ är böjd för att anse förändringarna i ammonshornen vid epilepsi såsom något för denna sjukdom specifikt, hvilket framgår af hans uttalande, att skleros af ammonshornen vanligen endast är en »Theilerscheinung» af en allmän hjärniskleros.

Samma åsigt synes äfven hyllas af SCHÜLE ²⁾, FISCHER ³⁾ och HOLM ⁴⁾, ehuru väl dessa författare betona, att förändringarna i fråga mycket ofta förekomma i ettdera eller båda ammonshornen vid epilepsi. HOLM har därjämte särskildt framhållit, att de rätt ofta äro till finnandes äfven hos icke epileptici. SCHÜLE finner det emellertid oförklarligt, hvarför ammonshornen företrädesvis drabbas af denna atrofi samt hvarför atrofien ofta nog inskränker sig till endast ena sidans ammonshorn.

Hafva sålunda de nyssnämnda författarne enstämmigt fränkänat förändringarna i ammonshornen en mera speciell betydelse för epilepsien, så synes åter bland andra FÉRÉ böjd för att åt desamma inrymma något större vikt, då han nämligen yttrar ⁵⁾: »Denna induration (hos ammonshornen) förekommer likväl alltför ofta, för att man skulle kunna tro på ett enkelt sammanträffande utan betydelse; man kan sätta i fråga, om ej nämnda induration utgör den förhärskande lokaliseringen för en mera utbredd skleros, ett involutionstecken par préférence. Hvad som kan gifva stöd för ett dylikt betraktelsesätt är den omständigheten, att BELIAKOFF vid dementia senilis funnit ifrågavarande barkområde företrädesvis vara säte för förändringar.»

En från de ofvannämnde författarne afvikande ståndpunkt utmärker CHASLIN. Efter att hafva erinrat om, att förändringarna i ammonshornen vid epilepsi sedan lång tid ställts i samband med denna sjukdom, och att iakttagelserna fortfarande gifva stöd för, att ett dylikt samband förefinnes, utvecklar han frågan vidare. Han har mikroskopiskt undersökt hjärnor från epileptici, och på grund af de funna finare förändringarna har han kommit till den åsikten, att vissa af de lesioner, hvilka gå under benämningen hjärniskleros, ej äro att uppfatta såsom skleros i vanlig mening, utan bero på en primär proliferation af neuroglian. Han antager vidare, att då ingen tydlig lesion (lésion apparente) föreligger, den s. k. idiopatiska epilepsien likväl *betingas* af en dylik neurogliaproliferation. Åt denna förändring föreslår han benämningen *glios* ⁶⁾. Han har, såsom antydts, den uppfattningen, att gliosen mången gång ej ger sig till känna genom makroskopiska förändringar, om den ock vid andra tillfällen utmärker sig genom indurationer af skilda ställen i hjärnan, understundom endast genom indurationer i ammonshornen och de nedre oliverna.

¹⁾ JELGERSMA: Over de pathogenen der epilepsie. Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde, 1888. Ref. i Centralbl. f. Nervenheilk., Psych. u. gerichtliche Psychopathologie (ERLENMEYERS), 1878, årg. 11, sid. 133.

²⁾ SCHÜLE: Klinische Psychiatrie, 1886, sid. 267.

³⁾ Anf. st.

⁴⁾ HOLM: Nord. Med. Arkiv, 1893, nr. 15.

⁵⁾ FÉRÉ: anf. st. sid. 442.

⁶⁾ Cit. hos FÉRÉ sid. 447.

Med hänsyn härtill bör en mikroskopisk undersökning af de olikstora ammonshornspartierna från epileptici hafva ett berättigadt intresse, och det är af denna anledning jag företagit en dylik. Redan nu torde jag dock böra antyda, att CHASLIN i ett senare arbete något modifierat sin ståndpunkt. Härtill återkommer jag i det följande.

Något år innan CHASLINS hypotes sett dagen, förekommo uttalanden af P. MARIE och LEMOINE, enligt hvilka epilepsien vore att sätta i samband med sklerotiska processer i hjärnan, hvilka skulle hafva uppkommit efter genomgångna infektionssjukdomar ¹⁾. Vi finna sålunda, att försök föreligga att bringa frågan om epilepsiens patogenes in på nya banor, och det är först en kommande forskning förbehållet att fälla domslut mellan anhängarne af den nya riktningen och dess talrika motståndare.

Emellertid har jag, innan jag öfvergår till en beskrifning af de histologiska detaljerna, ansett lämpligt att med några inledande ord söka närmare klargöra det anatomiska begreppet *glios*.

Den författare, som först användt benämningen *glios*, är, så vidt jag kunnat utröna, F. SCHULTZE ²⁾, då han i en längre uppsats afhandlar de finare förändringarna i ryggmärgen vid syringomyeli. För att förklara uppkomsten af håligheterna och därmed närmast i sammanhang stående förändringar vid denna sjukdom antager SCHULTZE, att en »Wucherung und Vermehrung» af gliaan kommer till stånd, ofta tidigast i närheten af centralkanalerna, och att håligheterna, hvilka dock understundom saknas, uppkomma därigenom, att den prolifererade gliaan faller sönder och fullständig substansförlust uppstår. »För en stor del af håligheterna låter det sig direkt påvisa», säger SCHULTZE, »att de uppstått genom sönderfallande af den i proliferation stadda gliaan.» Allt efter proliferationens intensitet föreslår SCHULTZE benämningarna *glios* resp. *gliomatos*; den förra vore att uppfatta såsom en neuroglia-proliferation utan uttalad svulstkaraktär, den senare såsom en gliomet närstående nybildning.

Senare författare ³⁾ hafva i hufvudsak anslutit sig till SCHULTZE, om de ock afvika med afseende på försöken att närmare förklara neurogliaproliferationens uppkomst, en fråga, på hvilken jag här ej anser mig böra ingå.

Emellertid har den åskådning, som ligger till grund för antagandet af en *glios* vid syringomyeli, funnit sin tillämpning, i den mån de olika anatomiska för-

¹⁾ Le progrès médical, 1887, Bd. 6, sid. 333, och 1888, Bd. 7, sid. 298.

²⁾ F. SCHULTZE: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems. VIRCHOWS Arch., Bd. 87, 1882, sid. 535; Weiterer Beitrag zur Lehre von der centralen Gliose des Rückenmarkes mit Syringomyelie. VIRCHOWS Arch., Bd. 102, 1885, sid. 435; jämf. ock Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 13, sid. 523.

³⁾ ROTH: Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire. Arch. de neurologie, Bd. 16, 1888, sid. 23.

HOFFMANN: Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. 3, 1892.

hållandena det medgifvit, äfven vid vissa sjukliga förändringar af hjärnan, hvilka man i analogi därmed inrymt under benämningen *hjärnglios*. De fall, hos hvilka en dylik beskrifvits, äro inom tidskriftslitteraturen lätt räknade. Förändringarna i fråga hafva ej motsvarat någon bestämd eller väl afgränsad sjukdom. Kliniskt hafva nämligen fallen erbjudit växlande bilder; oftast hafva de fallit inom idiotiens rāmärken, ett och annat fall har tett sig närmast såsom progressiv paralys. Hithörande hjärnor hafva i allmänhet varit mer eller mindre tydligt atrofiska, men jämte denna allmänna atrofi hafva vindlarne fläckvis företett indurationer med dragning åt gult och tuberositeter af ända till öfver en hasselnöts storlek, hvilka höjt sig öfver angränsande yta; å andra ställen hafva vindlarne visat sig granulerade eller chagrinerade o. s. v. Äfven ventriklarnes väggar, särskildt öfver corpora striata och thal. optici, hafva varit sätte för multipla, större och mindre tubera.

Allt efter de olika författarnes ¹⁾ iakttagelser hafva förändringarna erhållit olika benämningar; man har talat om en multipel, tuberös encefalit, om hypertrofisk skleros, om disseminerad granulär skleros o. s. v., och senast hafva FÜRSTNER och STÜHLINGER ²⁾ i en längre sakrik uppsats lämnat nya bidrag i ämnet och sammanfattat hjärnförändringarna under benämningen *glios*. Äfven BUCHHOLZ ³⁾ har behandlat denna fråga. Företrädesvis synes den sjukliga processen vara lokaliserad till barken och till dess ytligare lager, hvilket ofta varit af ökad tjocklek; den mikroskopiska undersökningen har i de få fall, där sådan företagits, ådagalagt, att en vanligen höggradig, från omgifningen ofta skarpt afgränsad, neurogliaproliferation förelegat, hvilken understundom i midten fallit sönder och gifvit upp-

¹⁾ BOURNEVILLE et BRISSAUD: Contribution à l'étude de l'idiotie. Arch. de neurol., Bd. 1, sid. 69—91 och 391—412.

HARTDEGEN: Ein Fall von multipler Verhärtung des Grosshirns nebst histologisch eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikel bei einem Neugeborenen. Arch. f. Psych., Bd. 11, 1881, sid. 117.

BRÜCKNER: Über multiple, tuberöse Sklerose der Hirnrinde. Arch. f. Psych., Bd. 12, 1882, sid. 550.

POLLÁK: Congenitale, multiple Herdsclerose des Centralnervensystems. Arch. f. Psych., Bd. 12, 1882, sid. 157.

POZZI: Sur un cas de cirrhose atrophique granuleuse o. s. v. Encephale, Bd. 3, 1883, sid. 155.

²⁾ FÜRSTNER u. STÜHLINGER: Über Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Arch. f. Psych., Bd. 17, 1886.

³⁾ BUCHHOLZ: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gliose der Hirnrinde. Arch. f. Psych., Bd. 19, 1888, sid. 591.

BUCHHOLZ har i Neurologisches Centralblatt (MENDELS) för 1890, sid. 636, lämnat ett summariskt meddelande angående hjärnglios. Han konstaterade glios i hjärnbarken i tvänne fall af epilepsi och i ett fall af paranoia hypochondrica. Hos den ene epileptikern voro vindlarne något smalare än normalt, ytan »ganz leicht höckerig»; hos paranoiikern och hos den andre epileptikern voro förändringarna mycket tydligare: delar af vindlarne voro abnormt hårda, visade tydlig färgskiftning, hvit strimning o. s. v. Mikroskopisk undersökning: Under stark proliferation af stödjeväfnaden, i synnerhet i barken, hafva de nervösa elementen i hög grad lidit; förändrade partier tränga här och hvar ända in i hvita mörklagret; håligheter, bildade genom rarifiering af väfnaden, förekomma.

hof till håligheter, begränsade af en mer eller mindre fibrös neurogliaväfnad. Endast i förbigående vill jag omnämna, att författarne tämligen enstämmigt synas hylla den uppfattningen, att möjligen befintliga förändringar i hinnorna äfvensom i blodkärslssystemet äro af mera underordnad betydelse vid gliosens uppkomst; härtill återkommer jag längre fram.

Den korta skissering, jag här lämnat, torde vara till fyllest för att gifva läsaren en föreställning om, hvilken omfattning nervpatologerna och psykiatrici gåfvo hjärn-gliosen under den tid, som närmast föregick CHASLINS publikationer i ämnet, hvilka jag i det följande skall ägna närmare uppmärksamhet.

II.

I denna afdelning vill jag lämna en redogörelse för den histologiska undersökningen af ammonshornspartierna från 3 fall af epilepsi och 1 fall af idioti med epileptiska anfall, hos hvilka fall större eller mindre olikheter i nämnda delar å de båda sidorna hos samma individ förekommit. Om sektionsiakttagelserna och de makroskopiska förhållandena se tabellerna I och II.

Innan jag emellertid öfvergår till skildring af detaljerna, har jag ansett nödigt att till lättnad för läsaren bifoga en skematisk teckning efter naturen af ammonshornspartiet ¹⁾. Angående utvecklingen och den utförliga beskrifningen af ifrågavarande parti hänvisar jag till SCHWALBE ²⁾, OBERSTEINER ³⁾, EDINGER ⁴⁾, SCHAFER ⁵⁾ och RAMON Y CAJAL ⁶⁾.



Fig. I.

Skematisk bild af ammonshornspartiet.

AH = ammonshornet. *al* = alveus (marglamell). *Fd* = fascia dentata. *Fimbr.* = fimbria. *Fiss. sub. int.* = fissura subiculi interna (OBERSTEINER). *g* = stratum granulosum. *l* = stratum lacunosum. *Lam. inv.* = lamina medullaris involuta. *m* = stratum moleculare. *plm* = polymorfa cell-lagret. *pmd* = pyramidcell-lagret. *Gh* = gyrus hippocampi l. subiculum cornu Ammonis.

¹⁾ Under benämningen ammonshornspartiet sammanfattar jag, för att undgå upprepande af de skilda delarne, ej blott det egentliga ammonshornet utan äfven fimbria, fascia dentata och gyr. hippocampi.

²⁾ SCHWALBE: Lehrbuch der Neurologie, 1881.

³⁾ OBERSTEINER: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, 1892.

⁴⁾ EDINGER: Über den Bau der nervösen Centralorgane, 1892.

⁵⁾ SCHAFER: Beitrag zur Histologie der Ammonshornformation. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 39.

⁶⁾ RAMON Y CAJAL: Neue Darstellung vom histol. Bau des Centralnervensyst. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1893.

Vid mina undersökningar har jag förfarit på följande sätt: Hjärndelarne hafva på öfligt sätt härdats i MÜLLEES lösning, därefter befriats från vatten samt impregnerats och inbäddats i celloidin. Snitten — städse frontalsnitt — hafva gjorts med en SCHANTZES mikrotom; tjockleken af desamma hafva varit föga växlande, 0,015—0,02 mm. Följande färgningar hafva användts: Ammoniak-karmin, nigrosin, alunhämatoxylin+karmin (dubbelfärgning), WEIGERTS hämatoxylinfärgning med differentiering äfvensom PALS modifikation af densamma. För detaljerna af metodiken hänvisas till de kända arbetena af OBERSTEINER ¹⁾, EDINGER ²⁾, v. KAHLDEN ³⁾ m. fl.

Ammonshornspartierna från fall 1 tab. I.

Detta fall har från histologisk synpunkt erbjudit största intresset.

Vänstra ammonshornspartiet, som makroskopiskt sett sig normalt, har det oaktadt visat sig vara säte för sjukliga förändringar, hvilka gifvit sig till känna på följande sätt: preparat från den *bakre delen*, behandlade enligt WEIGERTS metod, visa tämligen väl afgränsade, ljusare partier och stråk i alveus samt i märgen af gyr. hippocampi i närheten af fissura subiculi interna. Å nyssnämnda ställen äro de myelinhaltiga trådarne till stor del försvunna eller förändrade, ofullständigt färgade, svällda, afbrutna och försedda med ansenliga varikositeter; flerstädes förekomma betydande myelinkorn. Å preparat, behandlade med dubbelfärgning (hämatoxylin-karmin), påträffas, motsvarande de på nyssnämnda vis förändrade partierna, en betydligt liffigare färgning af neuroglia, förökning af densammas kärnar, hvilka än ligga i rader, än mera likformigt spridda; glia är här flerstädes fint fibrillerad, ofta med parallella stråk af fibriller, som kunna följas till de i förökadt antal förekommande neuroglia-cellerna, hvilka synas erbjuda växlande halt af protoplasma. Den beskrifna processen sträcker sig ej långt upp i rundningen af alveus, intresserar däremot underhornets undre vägg i rätt stor utsträckning.

På ett och annat ställe under ependymets celler består det ytliga lagret af en ansenligt förtjockad, groft fibrillär neuroglia (af nära nog parallella fibriller), som ej sällan visar anhopningar af rundad form, rätt väl afgränsade från underliggande glesare väfnad. Dessa anhopningar höja sig öfver omgifvande delar, och med sin undre, konvexa sida bukta de sig in i underliggande substans (granulering af ependymet). Kapillarerne och de mindre blodkärlen i denna trakt äro ofta förändrade på följande sätt: lumen förträngdt, väggarna glasigt förtjockade, homogena, af en egenartad glans, visa ej olika lager, färga sig föga i motsats till andra närliggande kärl och visa endast en och annan kärne i endotellagret; förökning af kärnarne i dessa kärls närmaste omgifning förekommer ej. Å andra ställen hafva de små blodkärlen och kapillarerne ett mera normalt utseende; de äro visserligen fyllda med blodkroppar och deras adventitia flerstädes något förtjockad, dock utan tydlig kärnproliferation.

¹⁾ OBERSTEINER: *anf. a.*

²⁾ EDINGER: *anf. a.*

³⁾ v. KAHLDEN: *Teknik d. histolog. Untersuchung pathol.-anatom. Präparate*, 1892.

I väfnaden synas ej utvandrade levkocyter ej håller förökad mängd af dylika i det adventitiella rummet.

Å snitt från lobulus lingualis och gyrus fornicatus, strax innan de förena sig, äro de degenerativt-atrofiska förändringarna, liknande de ofvan beskrifna, ännu mera uttalade i de resp. mærgpartierna; i den hithörande fimbrian och i synnerhet genom hela alveus synas å WEIGERTS preparat ljusa stråk, som tilltaga i styrka ned mot fissura subiculi interna, och är här större delen af de myelinhaltiga trådarne i alveus försvunna. Motsvarande dessa, å WEIGERTS preparat synliga, ljusa partier finner man å prep., som färgats med karmin och med hämatoxylin-karmin, neuroglialt skarpt färgad, betydligt förökad, fibrillär; fibrillerna bilda än långsgående stråk, än antaga de nätformig anordning; deras förhållande till neuroglia-cellerna, hvilka här förekomma talrikare än normalt, är det ofvan angifna. Äfven här iakttages, att, ehuru kärnförökning är för handen, denna dock ej särskildt framträder i de mindre blodkärlens och kapillärernas omedelbara närhet. Utom å ofvan angifna ställen äro de myelinhaltiga trådarne fina, jämna och af behörigt utseende, liksom äfven i stratum oriens och i den kvastlika utstrålningen af fascia dentata; den sistnämndas tangentiella trådar utan anmärkning. Gangliecellerna öfverallt tämligen väl bibehållna.

Korncell-lagret i fascia dentata visar flerstädes slingor och afbrott i kontinuiteten, förhållanden, till hvilka jag längre fram återkommer. Amyloidkroppar förekomma här och hvar i närheten af ependymet.

I den bakre delen af gyrus hippocampi påträffas å ett begränsadt område i själfva mærgen en *anhopning af ganglieceller*, hvilken är tydlig äfven för blotta ögat, och som å WEIGERTS prep. skarpt aftecknar sig såsom ett ljusare parti från den omgifvande svartblå mærgmassan; detta parti mäter 3×1 mm., ligger något förskjutet åt ena sidan och kan å frontalsnitt följas i helt kort utsträckning framom och bakom dess största, ofvan angifna, utbredning. Gangliecellerna äro här företrädesvis aflångt rundade, hinna ej upp till de ansehliga pyramidcellernas storlek och ligga spridda utan ordning i ett nät af myelinhaltiga trådar.

Beträffande öfriga delar af vänstra ammonshornspartiet — den mellersta och främsta delen — anmärkes endast någon förtjockning i de små arterernas adventitia, som dock ej synes utvidgad eller visar kärnproliferation. Korncell-lagrets slingor återupprepa sig å skilda platser ända fram igenom, men mångenstädes är dess riktning parallell med fria randen.

Det högra ammonshornspartiet har makroskopiskt visat sig förändradt.

Då det skulle taga alltför stort utrymme att skildra de växlande bilder, som från skilda delar af detta parti erhållits, har jag funnit lämpligast att här lämna en utförligare beskrifning af snitt från det i patologiskt afseende mest avancerade midtpartiet och sedermera påvisa, hurusom såväl bakåt som i synnerhet framåt de sjukliga förändringarna aftaga och försvinna.

Midtpartiet. Frontalsnitt från högra och vänstra sidan, jämförda med hvarandra (se pl. figg. 1 och 2), gifva till full evidens vid handen, att förminsknin-

gen i storlek drabbar ej ensamt högra ammonshornet utan äfven fascia dentata, fimbria och subiculum (gyr. hippocampi); och såväl den gråa som den hvita substansen. Det konstateras vidare med lätthet, att den gruppering i olika lager, som kännetecknar den friska väfnaden, ej längre är att genomföra å flera ställen, såsom i fascia dentata, ammonshornet och i den utanför gyr. hipp. belägna vindeln ¹⁾; däremot kan en dylik uppdelning göras i större delen af subiculum (mediala delen). Redan utan förstoring iakttagas man å karminpreparat en ljus strimma med form af en half ellips, som sträcker sig från subiculum genom hela ammonshornet och ett stycke in i fascia dentata (se pl. fig. 2). — Vid starkare förstoring — Hartnack okul. 3 obj. 7. — finner man lätt, att strimman motsvarar det till största delen förstörda, sammanskrumpnade nervcell-lagret, som medialt är afbrutet af en solfjäderformig utstrålning af starkt fibrillär, rikt kärnhaltig, skarpt färgad neuroglia, hvilken här så att säga bildar en brygga öfver det förändrade nervcell-lagret. De stora pyramidcellerna, hvilka pläga vara radiärt ställda, äro försvunna, mellansubstansen är i hög grad förändrad och visar smärre kaviteter af växlande storlek, hvilka begränsas än af i skilda riktningar gående balkar och knippen af fibriller, som ofta synas utgå från gliacellerna ²⁾, än af mera likformigt förtätad, nätformig glia; flerstädes synas tvär- eller snedskurna knippen af fibriller och tvärskurna mindre blodkärl. I de nämnda kaviteterna, som synas hafva uppstått genom rarefaktion af den så förändrade neuroglia, finner man ej få leukocyter i förening med rätt talrika hydropiskt degenererade celler, som innehålla gula pigmentkorn, äfvensom fritt liggande gult amorft pigment. Flerstädes, där väfnaden ej ännu sönderfallit, utgöres den rarefierade glia af fibriller, som än bilda bundtar, än nätverk, och mångenstädes å dylika ställen synes antalet kärnar och neuroglia-celler högst reduceradt, under det att å andra närliggande ställen, där en så tydlig fibrillering ej förekommer och där rarefaktionen ej skridit så långt, kärnar och neuroglia-celler betydligt öfverskrida det normala; fibrillerna synas ofta, såsom ofvan nämnts, taga sitt ursprung från neuroglia-cellerna ²⁾. (Man erinre sig, till jämförelse med det nyss sagda, det fina, nära nog homogena utseende, som motsvarande parti från andra sidan och från preparat af normal hjärna under samma förstoring visar). Kapillarerne äro afgjordt sparsammare än normalt och saknas nästan fullständigt å de ställen, där förändringarna äro mest uttalade. På andra ställen åter har jag tyckt mig finna, att de företett förträngdt eller oblitereradt lumen, att de små arterernas adventitiella lymfrum varit utvidgadt och innehållit ett fåtal lymfoida element samt att deras adventitia varit fibrillärt förtjockad, dock utan uttalad kärnproliferation. Ej sällan har kärlväggen synits homogent glasigt degenererad och förtjockad. Ingen periarteriitisk process.

¹⁾ Gyr. occipito-temporalis, enl. SCHWALBE.

²⁾ Jämf. WEIGERTS uppgift, att ett omedelbart sammanhang mellan glians trådar och celler ej äger rum. Anatom. Anzeiger, årg. 5, 1890, sid 545.

Förändringarna i fascia dentata hafva i hufvudsak varit desamma som de nyss skildrade. Endast i dess öfre hälft hafva kaviteter förekommit, här af växlande och ofta anseelig storlek; det karaktäristiska korncell-lagret saknas, endast enstaka element af detsamma skönjbara, omgifna af ett fint nät af gliabalkar, som synas utgå från de här synbarligen i betydligt ökad antal befintliga gliacellerna. Inga pyramidceller kunna iakttagas ej heller cellulära rum efter dylika; den undre hälften af fascia dentata är nämligen i skilda riktningar genomdragen af fibriller och balkar. De myelinhaltiga trådarne (enl. WEIGERTS färgning) i ammonshornets nervcell-lager och i fascia dentata till större delen försvunna och de kvarvarande patologiskt förändrade.

Fimria och alveus (ammonshornets mörglamell) äfvensom isynnerhet underhornets undre vägg äro säte för degenerativt-atrofiska förändringar (konstaterade äfven enligt WEIGERTS färgning). (Se pl. fig. 3). Kärkförändringarna mindre uttalade.

Större delen af subiculum cornu Ammonis är väl bibehållen, och där så är fallet, äro pyramidcellerna, de myelinhaltiga trådarne, kärlen och neuroglia utan gröfre förändringar; endast någon ringa förökning af antalet kärnar i den sistnämnda. *Storleksdifferensen mellan detta parti och motsvarande från vänstra sidan är dock ganska anseelig*; så är t. ex. bredden af nervcell-lagret i subiculum å vänstra sidan 120 μ , å högra sidan 100 μ .

Laterala delen af gyr. hippocampi och angränsande vindel visa betydlig skruppning och adhärens mellan den förtjockade, vågiga pian och underliggande parenkym samt höggradig atrofi af såväl bark som märg; den förra förete dessutom en betydlig, jämt fördelad kärnförökning genom samtliga lager, hvilka ej kunna från hvarandra urskiljas. Det lager, som motsvarar det s. k. MEYNEERTS 1:a, har uppgått i en vågig, fibrillär massa. I de underliggande saknas nästan helt och hållet de större pyramidcellerna. Den patologiska processen är skarpast uttalad i barkens ytligare del och aftager mot märgen. Kapillarerne och de smärre kärlen förekomma sparsamt och äro ej stadda i kärnproliferation; adventitia diffust förtjockad, i öfrigt utan anmärkning.

Vända vi nu vår uppmärksamhet till den bakre delen af högra ammonshornspartiet (pl. fig. 3), finna vi förstörelseprocessen vara af mindre både utbredning och intensitet. Jag behöfver därför endast med några få ord antyda afvikelserna.

Fascia dentatas olika delar skiljas lätt från hvarandra. Såväl korncell-lager — ofta bildande slingor eller ringar, förhållanden, som jag i det följande skall närmare beröra — som ganglieceller väl utvecklade, ehuru de senare äro fåtaligare än å motsatta sidan. De myelinhaltiga trådarne äro rätt väl bibehållna, men ej så talrika som å vänstra sidan. De tangentiala trådarne utan anmärkning. Kärkförändringarna äro ännu mindre uttalade än i midtelpartiet, och ofta förefinnas sådana icke. Ingen tydlig förändring af neuroglia. Fascia dentatas mot subiculum vettande rand, *som plägar vara sammanlödd med denna, är nästan fullständigt fri*. (Samma var förhållandet i ammonshornsregionens midtparti). Ökad fascia dentata sålunda här ej

erbjuder några tydliga förändringar, är den i sin helhet af betydligt mindre storlek än vänstra sidans.

Ammonshornets nervcell-lager är i ungefär *halfta sin längd* höggradigt förändradt och sammanfallet (hvilket kan förklara tillplattningen uppifrån; jämför tab. I fall 1 och pl. fig. 3) och saknar till större delen de för detta ställe karaktäristiska radiärt ställda pyramidcellerna. Såsom rester af dem finner man (å karminpreparat) en och annan mörkt färgad, kornig klump, som ej har antydning till kärne eller utlöpare. Inga cellulära kaviteter. De myelinhaltiga trådarna (enl. WEIGERTS färgning) till större delen försvunna. Neuroglian utgöres af bundtar och knippen af fibriller, men är dock ej rarefierad till den grad som i midtpartiet (sid. 21). Kärnen förhålla sig som på midtpartiets mindre avancerade ställen. Vid öfvergången till den mera normala väfnaden ses några tomma cellulära rum samt en och annan betydligt snedställd, rätt väl bibehållen gangliecell af pyramidaltyp. Den ej förstörda delen af nervcell-lagret har väl bibehållna ganglieceller, ehuru i tunnare lager, samt *synbarligen normal glia*, och de myelinhaltiga trådarna (enl. WEIGERTS preparat) äro fina, jämna och rikligt förekommande. Amyloidkroppar förekomma rätt talrikt. Ependymet flerstädes förtjockadt, stundom något veckadt. Öfriga delar som i midtpartiet (sid. 21).

Främre delen af ammonshornspartiet. I samma mån som snitten tagas från längre framåt belägna delar, minskas ock de patologiska förändringarna. Där uncus börjar sammansmälta med fimbria och fascia dentata, äro förändringarna begränsade till endast en jämförelsevis ringa utsträckning af ammonshornets nervcell-lager, och här förhålla sig nervceller, myelinhaltiga trådar, neuroglia och kärl såsom i det bakre partiet (sid. 22). Under ependymets cell-lager, som delvis är defekt, iakttagas anhopningar af förtätad, skarpt fibrillär neuroglia; dessa anhopningar, hvilka äfven makroskopiskt äro synliga och af ett mindre knappålshufvuds storlek, höja sig öfver närgränsande yta och bukta sig in i underliggande väfnad, från hvilken de ock rätt tydligt afgränsa sig. Fibrillerna visa å ett par ställen nära nog koncentrisk anordning med tydlig rarefaktion af midtpartiet; neuroglians kärnar i ökad antal. Förändrade blodkärl förekomma ej här. Från neuroglia-anhopningens undre gräns synas fibrillerna sprida sig i olika riktningar i underliggande väfnad. *Öfriga delar af ammonshornspartiet visa ett normalt utseende.* Tillplattningen ofvanifrån gör sig fortfarande i någon mån gällande, hvarjämte fascia dentatas mot subiculum vetande rand fortfarande är nästan fullständigt fri (jämf. sid. 22). I trakten af **digitatio- nerna** visar sig ammonshornets nervcell-lager allt mindre och mindre förändradt, och i den främre delen af desamma, där hvarje spår af fascia dentata i det inre af väfnaden upphört, är *nervcell-lagret af behörig kontinuitet, dess pyramidceller af samma storlek och utseende som å motsvarande vänstra sida, ehuru i smalare lager och färre till antalet.* De myelinhaltiga trådarna (enl. WEIGERTS färgning) rikligt förekommande och i öfrigt utan anmärkning, neuroglian utan fibrillering, af samma utseende och med ungefärligen samma relativa halt af jämt fördelade kärnar som å andra sidan. Kärnen äfvenledes af samma beskaffenhet. Sålunda finna vi i hufvudsak samma egenskaper hos



Fig. II.

Från digitationerna.

Nat. storl.

Vänstra sidan.

Högra sidan.

gh = gyr. hippocamp.

ah = ammonshornet.

förhållanden väntar en dylik anordning. Gangliecellerna äro af växlande form, rundade, spolförmiga, tre- till mångkantade, och åtskilliga af dem af anseelig storlek; dock nå de ej fullt upp till de stora pyramidcellernas. Denna cellanhopning, som äfven är synlig för blotta ögat — längd och bredd = resp. 0,5 och 0,8 mm. —, är äfven distinkt skild från omgifvande lager af myelinhaltiga trådar. Å längre fram tagna snitt finner man, huru nyssnämnda cell-lager lämnat ytan och sänkt sig in i mörkglamellens massa, och huru cell-lagret såsom en smal strimma sträcker sig nära nog tvärt igenom mörkglamellen. Ännu längre fram finnes ej spår af denna cellanhopning.

Beskrifning af ammonshornspartierna från fall 2 tab. I.

Efter det partierna i fråga underkastats behörig härdning, gjordes de ånyo till föremål för makroskopisk undersökning. Det visade sig då, att det i obduktionsprotokollet uppgifna storleksförhållandet mellan de båda pedes hippocampi stämde ganska väl öfverens med de mått, som nu erhöles. På smalaste stället af den vänstra pes hipp., ungefär på midten af dess båglängd, utgjorde afståndet från fissura subiculi interna till laterala randen af den å alveus fästade fimbrian 5 mm. Å högra sidan uppgick det under liknande förhållanden tagna måttet till 10,5 mm. Bakre delarne af de båda pedes hippocampi mätte resp. 9 och 11,5 mm. Vid jämförelse mellan de båda sidornas gyri hippocampi, unci och fimbriæ visade det sig, att samtliga dessa delar, isynnerhet gyrus hippocampi och uncus å vänstra sidan, stodo i storlek rätt betydligt efter högra sidans. Vänstra sidans digitationer voro, fränsedt partiets i sin helhet minskade storlek, mera tillplattade och mindre markerade än motsvarande delar å högra sidan.

Den mikroskopiska undersökningen af det **högra ammonshornspartiet**, makroskopiskt friskt, ger vid handen, att jämförelsevis få förändringar kunna konstateras. De stora pyramidala gangliecellerna delvis bortfallna, hvarigenom de cellulära rummen ofta stå tomma, delvis bibehållna, ehuru den pyramidala formen ej sällan gått förlorad; stundom utgöras de af groft korniga klumpar utan tydlig kärne. De pericellulära rummen synas betydligt förstörade. Neuroglia i allmänhet af fin textur, möjligen med ringa förökning af kärnarna, hvilka allestädes äro tämligen likformigt fördelade. Å flere ställen, t. ex. å undersidan af gyrus hippocampi och närliggande vindel, är *pian förtjockad* och det *ytliga neuroglialagret äfvenledes*

tydligt förändradt, dess fibriller längre och tjockare än normalt och dess kärnar i ökad antal. Å WEIGERTS preparat visa sig de myelinhaltiga trådarna i allmänhet väl behållna, särskildt det fina maskverket kring de stora gangliecellerna äfvensom den kvastlika utstrålningen i fascia dentata. De tangentiala trådarna äro flerstädes utan anmärkning, å andra ställen reducerade. Fimbrian är delvis stadd i degenerativt-atrofisk förändring. Korncell-lagret utan anmärkning. Kärllapparaten: i allmänhet äro kapillarerne tunnväggiga, delvis fyllda och utan tydligt uttalad kärnförökning; de små arterernas adventitia är möjligen något förtjockad, dock ej särskildt kärnrik utom på enstaka ställen. De perivaskulära rummen betydligt förstörade ¹⁾; enstaka lymfoida element synas i desamma. Amyloidkroppar iakttagas under det förtjockade ependymet. Differentieringen af de olika lagren i allmänhet ganska tydlig.

I **vänstra ammonshornspartiet** har förändring makroskopiskt iakttagits.

Midtpartiet. Å karmin-prep. hafva mätningar verkställt, af hvilka framgått, att minskningen i storlek ej väsentligen drabbat alveus (ammonshornets mörkglamell), som har nära nog samma tjocklek som högra sidans, men väl underliggande delar, isynnerhet nervcell-lagret; äfvenså är vänstra fascia dentata i alla riktningar mindre än den högra. Vid starkare förstoring (Hartnack okul. 3 obj. 7) finner man, huru nämnda nervcell-lager på en jämförelsevis stor sträcka är beröfvadt de för platsen karaktäristiska, radiärt ställda gangliecellerna; endast ett fåtal höggradigt förändrade sådana finnas, bestående af skällor, groft korniga klumpar utan antydning till kärne och utlöpare. Neuroglia synes här rikligare försedd med kärnar, företer på gränsen till mera normal väfnad kaviteter af rund eller oval form och af en storlek, som något öfverskrider de stora pyramidcellernas; kaviteterna äro antagligen uppkomna genom gangliecellernas försvinnande. Å längre avancerade ställen har mellansubstansen fyllt ut de nyssnämnda kaviteterna. Neuroglia visar endast undantagsvis förtjockade fibriller, är förfrikt här mera förtätad än å motsatta sidan. De mindre kärlen och kapillarerne stå fyllda med blod och göra intryck af att vara betydligt talrikare än normalt, i alla händelser skenbart talrikare än å högra sidan, vare sig nu saken har sin förklaring i nybildning af kärl, hvilket är mindre troligt, eller beror på lifligare fyllning af de förhandenvarande. För öfrigt kunna de synas talrikare äfven på den grund, att en del af platsens nervelement försvunnit och kärlen därigenom ryckt hvarandra närmare. Adventitia i de smärre artererna är ofta säte för förändringar; i ett kärl från denna trakt (i närheten af ammonshornets nervcell-lager) har jag funnit den vara förtjockad, försedd med fint fibrillär, långsgående teckning samt omsluta ett betydligt utvidgadt adventitiellt rum, dock här nästan utan kärnar. Försättningen af samma adventitia visade emellertid en normalvidd utan fibrillär teckning men en ökad halt af kärnar; lymfoida element i något ökad antal förekom i adventitialrummet; muskularis och intima utan anmärkning. Äfven å andra närbelägna ställen iakttages ökad kärnbildning i adventitia äfvensom här och hvar oformadt blodpigment. På några få punkter

¹⁾ Antagligen härdningsfenomen.

af skilda prep. påträffas små grupper af oförändrade röda blodkroppar i omgifningen eller närheten af smärre blodkärl. — Där ammonshornets förändrade nervcell-lager åt båda sidor, åt fascia dentata och åt subiculum, öfvergår i väfnad af mera normalt utseende, förändras förhållandena: de stora pyramidcellerna börja ånyo förekomma, ehuru i början sparsamt samt ännu delvis stadda i kornigt sönderfall och omgifna af stora pericellulära rum; flerstädes äro de tämligen väl bibehållna men befinnas hafva ett från det vanliga afvikande läge. Som bekant uppgifves det nämligen såsom karaktäristiskt, att nervcellerna i ammonshornet, åtminstone i dess djupare lager, intaga en radierande riktning. Här åter befinnas de samlade i grupper, ligga betydligt på sned och nära nog parallellt med ammonshornets rand.

I samma mån som nervcellerna antaga behörigt läge och form, visar neuroglia ett mera normalt utseende; *cell-lagret är detta oaktadt smalare än å högra sidan*. Fascia dentata, hvars olika lager lätt urskiljas, visar någon förökning af neuroglia äfvensom här och hvar gult pigment. Korncell-lagret företer betydliga slinor, som ej löpa parallellt med randen. Gangliecellerna äro till stor del bortfallna. Blodkärlen synas ej afficerade på annat vis, än att adventitia flerstädes är diffust förtjockad. Fimbria är säte för ringa degeneration ungefär som å högra sidan. Alveus utan tydlig förändring, äfvenså subiculum cornu Ammonis; *det senares nervcell-lager dock mycket smalare och med färre nervelement än motsatta sidans*.

I midten af mærgen i gyrus hippocampi förekommer ett litet stråk af degenererade nervtrådar; å motsvarande ställe är halten af kärnar i glia ökad.

De myelinhaltiga trådarne äro till största delen försvunna å området för det förändrade nervcell-lagret. Den kvastlika utstrålningen i fascia dentata saknas. De tangentiala trådarne i allmänhet färre än å högra sidan. Här och hvar synas amyloidkroppar. Ependymet å flera ställen förtjockadt. — De för midtpartiet skildrade förhållandena hafva mer eller mindre kunnat konstateras genom hela partiet.

I trakten af **digitatationerna** är nervcell-lagret i den förenade s. k. ammonshorns-uncusplattan i större utsträckning förändradt, såsom å sid. 25 är beskrifvet, frånsedt kärlets beskaffenhet, hvartill jag strax återkommer. Den undre hälften af nämnda platta äfvensom subiculum är af ett mera tillfredsställande utseende: gangliecellerna ungefär som å motsatta sidan, ehuru oftare bortfallna; neuroglia kärnar förekomma dock möjligen i något förökadt antal. Kapillärerna tunnväggiga, de mindre kärlen utan gröfre förändringar. Det degenerativa stråket i mærgen från gyr. hippocampi är äfven här antydt (jämf. strax ofvan).

Särskildt vill jag framhålla, att de *pyramid- och cirkel-formiga figurer*, som konstituera korncell-lagret, och hvilka ligga i den undre hälften af ammonshorns-uncusplattan, å vänstra sidan knappast äro hälften så stora som å högra sidan; *den inom dessa figurer inneslutna neuroglia är å båda sidor af*

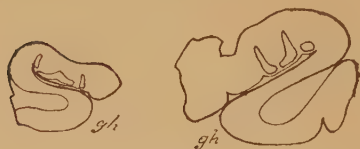


Fig. III.

Från digitatationerna.
Nat. storl.

Vänstra sidan. Högra sidan.
gh = gyrus hippocampi.
Korncell-figurena äro tecknade
i kontinuitet.

ungefär lika beskaffenhet. En blick å förestående konturteckningar (fig. III) visar den betydliga storleksdifferensen mellan båda sidorna äfvensom det olika förhållandet hos högra och vänstra partiets korncell-figurer.

Beskrifning af ammonshornspartierna från fall 3, tab. II.

Högra ammonshornspartiet, det makroskopiskt normala. Pl. fig. 5.

I fascia dentata förekommer endast någon ringa ökning af neuroglians kärnar. Korncell-lagret visar i sitt förlopp flerstädes slingor. I öfriga delar synas nervelement, neuroglia och kärlapparat vara utan anmärkning. Skilda snitt från de olika delarne af ammonshornspartiet visa samma beskaffenhet hos de konstituerande elementen. I bakre partiet förekommer i alveus (märqlamellen) nära fimbrian alldeles under ependymet en mindre *ganglicell-anhopning*; ganglicellerna äro af den beskaffenhet som finnes beskrifven å sid. 20; de ligga utan ordning i fin, homogen neuroglia, som tydligt markerar sig från omgifvande myelinhaltiga trådar. Å andra närbelägna snitt förekommer nämnda anhopning såsom ett smalt stråk midt igenom alveus, nående ned mot ammonshornets nervcell-lager. Längre fram är alveus fri från den nyssnämnda anhopningen.

Vänstra ammonshornspartiet, det makroskopiskt förändrade. Pl. fig. 4.

Mätningar å frontalsnitt från midtpartiet, där förminskningen är starkast, visa, att denna drabbar i synnerhet fascia dentata och i mindre grad de öfriga delarne, nämligen fimbria, alveus, subiculum och angränsande vindel. Förändringarna framträda i synnerhet i fascia dentata och ammonshornets nervcell-lager. I den förra är tydlig uppdelning af lager ej möjlig. Ganglicellernas antal höggredigt förminskadt; de äro samlade i en mindre grupp i närheten af hilus fasciæ dentatæ, äro i genomsnitt af mindre storlek än motsatta sidans (pyramidcellernas bredd i högra fascia dentata ofta nående upp till 20 μ , i vänstra mera sällan uppgående till 15 μ). De visa tydliga utlöpare, kärne och kärnkropp, deras pericellulära rum utan anmärkning. I öfriga delen af fascia dentata saknas pyramidceller, neuroglians kärnar synas likformigt fördelade och deras antal betydligt ökad; glianätets fibriller flerstädes tydligt förtjockade, dock förekommer ingenstädes fibrillering såsom i fall 1. Korncell-lagret till större delen försvunnet, och endast enstaka element därpå synas här och hvar, ibland helt nära den fria randen. Kärlsystemet utan tydliga förändringar. Ependymet flerstädes å högra sidan tjockare än å den vänstra.

Nervcell-lagret i ammonshornet är å högsta hvälfnings — ungefär mellan tredje delen — *väl bibehållet, men ej obetydligt smalare än motsatta sidans*; dess nervceller och neuroglia utan anmärkning. — På båda sidor härom, dels ett kort stycke mot fascia dentata, dels mot subiculum, är pyramidcellernas antal betydligt förminskadt och deras form ofta förändrad. Nucleus och nucleolus ofta otydliga, utlöparne ibland slingrande. De pericellulära rummen äro ej förstörade. På båda de ställen, där nervcellerna sålunda erbjuda ett ovanligare utseende, är neuroglia något rikare försedd med kärnar, men *i öfrigt af fint och nära nog homogent utseende*. Kärlsystemet utan tydliga förändringar.

WEIGERTS preparat ådagalägga, att den kvastlika utstrålningen i fascia dentata saknas; de myelinhaltiga trådarna i den senare äro färre än å högra sidan, dock förekomma inga större varikositeter, myelinkorn o. d.; de tangentiala trådarna äro äfven fåtaligare än å motsatta sidan. Å platsen för de förändrade gangliecellerna i ammonshornets nervcell-lager är antalet myelinhaltiga trådar förminskadt.

Fimbrian, ammonshornets märglamell äfvensom märgen från gyr. hippocampi synas hafva kärnar i något ökad antal. Å WEIGERTS prep. synas inga ljusa stråk, som tyda på degenerativt-atrofiska förändringar.

Subiculum utan tydlig förändring, möjligen med någon ringa ökning af kärnarnes antal; *dess nervcell-lager dock betydligt smalare än högra sidans, ibland knapast mer än hälften så bredt.*

I mera bakåt belägna delar af vänstra ammonshornspartiet äro förändringarna än mindre framträdande. Nervcellerna förekomma tämligen rikligt, de flesta äro af den mindre storleken (jmf. sid. 27). Neuroglians kärnhalt är något ökad; den kvastlika utstrålningen äfvensom de tangentiala trådarna äro ganska tillfredsställande. Ammonshornets nervcell-lager är förändradt, såsom å sid. 27 är skildradt, dock på mindre utsträckning än hvad där är angifvet. *Öfriga delar visa inga tydliga förändringar*, möjligen är mängden af kärnar i någon ringa mån ökade. — *Storleken af partiet är dock betydligt mindre än högra sidans.*

I alveus fann jag, i likhet hvad å sid. 20 är sagdt, alldeles under ependymet en liten anhopning af polymorfa ganglieceller.

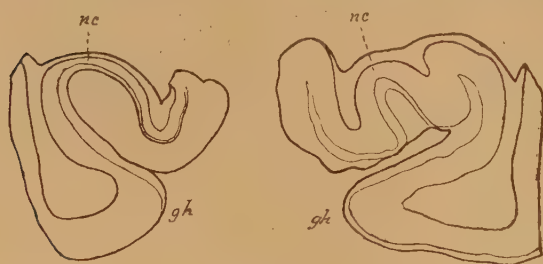


Fig. IV.
Från digitationerna.
2 ggr nat. storl.

Vänstra partiet. Högra partiet.
nc = nervcell-lagret. gh = gyr. hippocampi.

Trakten af digitationerna. En blick å vidstående figurer, hvilka utgöra konturteckningar af de 2 ggr förstorade högra och vänstra motsvarande partierna, visar, att de äro af betydligt olika storlek, att digitationerna å vänstra sidan saknas, under det att de å högra sidan äro väl utvecklade. I förbigående vill jag nämna, att vänstra partiet ingenstädes företett några skrumpningar eller indragningar.

Vid mikroskopisk undersökning visar det sig, att det *vänstra* partiet har betydligt enklare anordning än det *högra*, och att samtliga lager drabbats af förminskningen.

Elementen i högra och vänstra subiculum äro af ungefärligen samma behöriga beskaffenhet. I vänstra ammonshornsplattans laterala del är nervcell-lagret på följande vis förändradt: de mycket sparsamt förekommande nervcellerna hafva minskad storlek och förändrad form, visa ofta tydliga utlöpare men mindre tydlig kärne och kärnkropp; neuroglia å motsvarande ställe har ökat antal kärnar men är i öfrigt af normalt utseende. *I mediala hälften af nervcell-lagret äro nervcellerna och neuroglia af behörigt utseende; i jämförelse med högra sidans parti förekomma de förra här glesare*

och i afgjordt tunnare lager. Korncell-lagret mindre väl utveckladt än å motsatta sidan. Öfriga delar utan anmärkning. Särskildt förtjänar påpekas, att nervcell-lagret å högra sidan visar flere undulationer än å vänstra sidan (jämf. konturteckningarna, fig. IV).

Beskrifning af ammonshornspartierna från fall 4, tab. II.

Obduktionsprotokollet nämner, att pedes hippocampi å båda sidor varit lika utvecklade, »hällre något stora». Vid den efter härdningen ånyo företagna makroskopiska besiktningen af partierna i fråga framgick, att ej så obetydliga storleksdifferenser förekommo; en blick å konturteckningarna (fig. V), tagna från midten af ammonshornspartierna, lämnar oss bäst upplysning i saken. Den å högra partiet befintliga fåran kunde följas ovanligt långt fram, upphörde ungefär $\frac{1}{2}$ cm. bakom början af uncus. Å vänstra sidan hade sagda fåra upphört redan långt tidigare. Den klubblikt ansvällda främre ändan af högra partiet hade en bredd af 20 mm., af motsvarande vänstra parti 18 mm. Den mediala tån å högra sidan var dubbelt så bred som å vänstra sidan och högra uncus voluminösare än den vänstra, allt å motsvarande ställen.



Fig. V.
Nat. storl.

Vänstra sidan. Högra sidan.
alv = alveus. f = fimbria.
fd = fascia dentata.
gh = gyr. hippocampi.

Mikroskopisk undersökning. Endast bakre och mellersta delarne hafva undersökts. Förändringarna äro af samma natur å båda sidor, ehuru, som det synes, något mera uttalade å vänstra sidan. Gangliecellerna äro öfverallt väl bibehållna. Å WEIGERTS preparat finner man, att de myelinhaltiga trådarne i allmänhet äro utan anmärkning; de tangentiala trådarne förekomma dock i förminskad mängd. I ena underhornets undre vägg iakttagas degenerativt-atrofiska förändringar, och motsvarande dessa finner man å karminpreparat neuroglial förökad och skarpare färgad. För öfrigt förekommer tämligen likformig ökning af kärnarne ej blott i den hvita utan äfven i den grå substansen. Neuroglial synes å flere ställen förändrad, än nätformigt anordnad, än med antydning till parallell fibrillering. Ytliga neuroglialagret å undersidan af ena gyr. hippocampi har betydligt ökad bredd med tapplika utbuktningar mot 1:a lagret¹⁾; pian är här adhärent.

Blodkärnen. De små kärnens väggar äro i allmänhet utan anmärkning, dock å ett och annat ställe med något förtjockad samt i kärnproliferation stadd adventitia; det adventitiella rummet är utvidgadt samt innehåller röda blodkroppar och lymfoida element i något förökad mängd.

En kort återblick på nyss beskrifna fall visar, att ej blott de makroskopiskt förändrade partierna företett histologiska afvikelser, utan att dylika äfven, fastän i

¹⁾ Jmfr BRISSAUDS undersökning. Arch. de neurol., Bd. 1, 1880—81, sid. 242.

mindre grad, förekommit å ställen, som för blotta ögat synt normala. Mina undersökningar hafva visserligen gällt ett jämförelsevis begränsadt hjärnparti, men sannolikt är, att om, såsom önskligt varit, äfven andra hjärndelar underkastats mikroskopisk granskning, man flerstädes skulle hafva funnit förändringar liknande dem jag konstaterat i ammonshornen, ett antagande, som står i öfverensstämmelse med andra författares uttalanden och äfven vinner stöd i hvad jag själf under gången af mina undersökningar iakttagit.

Förändringarna hafva haft sitt säte i pia mater, i den grå och i den hvita substansen.

Pian har befunnits förtjockad, stundom adhärent ¹⁾, en »ankylose cérébro-méningée» enligt BOURNEVILLE, D'OLIER och BRISSAUD ²⁾ har förekommit, och i samband härmed har jag i fall 1 konstaterat en betydlig skleros och atrofi af underliggande parenkym (sid. 22), en omständighet, som jag anser förtjäna omnämnas just med hänsyn till nyss anförda författares uttalande. De framhålla nämligen, att den meningitiska processen i de af dem undersökta fallen varit obestriddig, på samma gång de finna det egendomligt, att den kommer till stånd utan att gifva upphof till verkliga produkter af skleros: »mëningeal-adhärensens är djup, men den medför ej betydande modifikationer i de underliggande partiernas konstitution» ³⁾. CHASLIN, till hvilken jag upprepade gånger hänvisat, har ej funnit mëningeal-adhärensens.

Beträffande förändringarna i själfva hjärnsubstansen äro de i *fall 1* mest uttalade i den *grå substansen*, under det att de i de öfriga fallen ej äro mycket mera framträdande där än i den hvita; i korthet sagdt hafva förändringarna i det *mest avancerade fallet (1)* kännetecknats genom mer eller mindre höggradig, å vissa ställen mera framträdande och begränsad, neurogliaproliferation, genom undergång af ganglioceller och myelintrådar och rarefaktion af mellansubstansen med bildning af kaviteter (sid. 21). Förökningen af neuroglian har förekommit såväl i ytliga som djupare liggande delar af den grå substansen, äfvensom i den hvita. Neuroglians kärnor och celler hafva varit tämligen likformigt fördelade, ofta betydligt ökade till antal, de senare äfven till storlek, och deras protoplasma-halt har varit växlande; från gliacellerna hafva fibriller synt taga sitt ursprung ⁴⁾ än för att bilda ett tätt nätverk, än för att samla sig till parallella stråk och bundtar. Nyssnämnda fibriller hafva varit mycket tjockare, mera glänsande än normalt och kunnat följas jämförelsevis långt. I samma mån som den fibrillära väfnaden rarefierats, har antalet kärnor och gliaceller ofta synt ringare. Förändringarna i blodkärlen hafva flerstädes bestått i en diffus förtjockning af adventitia, i en hyalin degeneration af de små kärlens väggar med förträngning af lumen eller i en förminskning af kapil-

¹⁾ Adhärensens mellan hinnor och bark hos epileptici hafva upprepade gånger af äldre författare uppgifvits.

²⁾ BOURNEVILLE, D'OLIER och BRISSAUD: Contribution à l'étude de la démence épileptique. Arch. de neur., Bd. 1, 1880—1881, sid. 241.

³⁾ Anf. st. sid. 242.

⁴⁾ Jämf. noten 2 å sidan 21.

larernas antal, hvilka äfvenledes än visat förträngdt lumen, än tett sig såsom oblittererade strängar. Ingenstädes har jag funnit utpräglad adventitial kärnproliferation ej håller utvandring af levkocyter i förökad mängd.

En återblick å *fall 2* (sid. 24) ger vid handen, att de degenerativt-atrofiska förändringarna här äro afgjordt mindre uttalade än i föregående fall samt företrädesvis att finna i en viss del af det vänstra ammonshornet. De äro i detta fall af mera diffus natur. Neuroglians kärnar synas å uppgifna ställen förökade i antal, dess fibriller dock mera sällan förtjockade; kavitetsbildning har ej iakttagits. Där emot anknyter sig i detta fall ett särskildt intresse till kärlsystemet, som visar andra afvikelser än i fall 1.: kapillarerne hafva varit tunnväggiga, fyllda med blod samt förefunnits i ökad antal (möjligen skenbar ökning); flerstädes hafva de små arterernas adventitia visat sig utvidgad, förtjockad samt vara säte för en tydlig kärnproliferation och i sitt lymfrum innesluta lymfoida element i något förökad mängd.

I *fall 3* förekomma jämförelsevis obetydligt uttalade förändringar i nervelement och stödjesubstans, företrädesvis å begränsadt ställe af det vänstra ammonshornspartiet.

I *fall 4* påträffas ringa degenerativt-atrofiska förändringar af myelintrådar men tydligare förändring af neuroglian. De mindre kärlens beskaffenhet såsom i fall 2.

III.

Innan jag öfvergår till den egentliga analysen af de histologiska detaljer, hvilka jag i det föregående beskrifvit, finner jag det lämpligt att redogöra för några af de viktigare resultat, till hvilka föregående undersökningar af hjärndelar från epileptici hafva fört.

Redan förut har jag i korthet omtalat SOMMERS undersökning. Bland den mängd författare, som äfvenledes sysslat med hithörande spörsmål, vill jag här nämna STARK ¹⁾, MUHR ²⁾, DUGUET ³⁾, LUYs och AUG. VOISIN ⁴⁾, TAMBURINI ⁵⁾, BOUCHARD ⁶⁾, CLAUS ⁷⁾, BRISSAUD ⁸⁾, BAISTROCCHI ⁹⁾, VINCENZI ¹⁰⁾, KINGSBURG ¹¹⁾, BULLARD ¹²⁾, GREENLEES ¹³⁾, PILLIET ¹⁴⁾, BULLEN ¹⁵⁾, FISCHER ¹⁶⁾ och HOLM ¹⁷⁾. En granskning af deras undersökningar, af hvilka vissa gälla endast ammonshornen, visar, att de iakttaga förändringarna hufvudsakligen bestått i mer eller mindre tydlig förökning af neuroglians kärnor och celler; understundom har neuroglian företett tydlig fibrillär struktur; vidare hafva iakttagits degeneration och till och med

¹⁾ STARK: Bericht über Stephansfeld, 1875. Se Arch. f. Psych., Bd. 10, 1880; sid. 651.

²⁾ MUHR: anf. st.

³⁾ DUGUET: se Arch. de méd. exp. et d'anatomie path., Bd. 3, 1891, sid. 324.

⁴⁾ LUYs och AUG. VOISIN: Dictionnaire de méd. et de chir. prat., art. épilepsie, 1870.

⁵⁾ TAMBURINI: Riv. sperim. di fren., Bd. 3, 1879, enl. ref. i Centr.-bl. f. Nervenheilk. (ERLENMEYERS), årg. 3, 1880.

⁶⁾ BOUCHARD: Mikroskop. undersökning utförd af BOUCHARD finnes införd hos COULBAULT: anf. a. sid. 50.

⁷⁾ CLAUS: Arch. f. Psych., Bd. 12, 1882, sid. 684.

⁸⁾ BRISSAUD: Mikroskop. undersökning utförd af BRISSAUD finnes införd i Arch. de neurol., Bd. 1, 1880—81, sid. 239.

⁹⁾ BAISTROCCHI: Riv. sperim. di fren., Bd. 7, enl. ref. i Neurol. Centr.-bl. (MENDELS), 1882, sid. 108.

¹⁰⁾ VINCENZI: anf. st.

¹¹⁾ KINGSBURG: anf. st.

¹²⁾ BULLARD: Journal of nerv. and ment. diseases, 1890, sid. 699.

¹³⁾ GREENLEES: Journal of ment. science, Bd. 31, 1885—86, sid. 353.

¹⁴⁾ PILLIET: Contrib. à l'étude des lésions histologiques de la substance grise dans les encéphalites chroniques de l'enfance. Arch. de neurol., Bd. 18, 1889.

¹⁵⁾ BULLEN: Journal of ment. science, Bd. 36, 1890, sid. 213.

¹⁶⁾ FISCHER: anf. st.

¹⁷⁾ HOLM: anf. st.

defekt af ganglieceller och myelintrådar. I många fall har man konstaterat förökad mängd af kärnar i de mindre kärlens adventitia, utvandring af leukocyter samt till och med nybildning af kärl; i andra fall åter hafva inga sjukliga förändringar i kärlen kunnat påvisas. De hittills gjorda undersökningarna öfver ammonshornen äro emellertid ofta rätt bristfälliga, och mången gång framgår det ej af skildringen, huru stor utbredning den patologiska processen haft, eller ens om båda de symmetriska partierna underkastats jämförelse med hvarandra och med motsvarande delar från frisk hjärna.

Såsom jag förut nämnt, är CHASLIN den forskare, som på senaste tiden gjort de anatomiska förändringarna vid epilepsi till föremål för en mera ingående bearbetning; och alldenstund några af de viktigare histologiska detaljerna hos mitt fall 1 öfverensstämma med hvad CHASLIN ¹⁾ funnit i det fall af epilepsi, där förändringarna varit mest uttalade, vill jag något utförligare uppehålla mig vid denne författares undersökningsresultat.

CHASLIN har, såsom jag redan ofvan påpekat, ej iakttagit meningeala adhärensor, men han har funnit en i de olika fallen växlande neurogliaproliferation, skarpast framträdande i de hjärndelar, som redan makroskopiskt röjt förändringar ²⁾. Såväl den hvita som isynnerhet den grå substansen hade dragits in i förstörelseprocessen, och i den grå substansen — företrädesvis i dess yttligare lager — förekomme talrika fibriller, hvilka ofta syntes taga sitt ursprung från de i ökad antal förefintliga neurogliacellerna; fibrillerna hade betydligt ökad längd och tjocklek och bildade antingen ett nätverk eller samlade sig till faskiklar med solfjäderformig anordning o. s. v. Allt efter den patologiska processens intensitet hade nervelementen undergått förändringar eller försvunnit; å de ställen, där den nått sin höjdpunkt, förefunnes kapillärerna i förminskadt tal, vore deras lumen förträngdt eller oblitereradt, deras vägg något förtjockad, dock utan afsevärd förökning af kärnarne i denna eller i dess närmaste omgifning. CHASLIN finner just dessa förändringar hos kärlen särdeles beaktansvärda och anser dem tyda på, att kärlen endast i ringa grad och först i andra hand ryckts med i förstörelseprocessen, i motsats till hvad enligt hans åsikt fallet är vid den progressiva paralyzen, där kärlförändringarna inleda och förmedla neurogliaproliferationen. Vid sistnämnda sjukdom förekomma nämligen kapillärerna i ökad antal, de smärre kärlen hafva vanligen ett betydligt utvidgadt adventitiellt rum med ökad mängd lymfoida element, och deras adventitia är stadd i riklig kärnproliferation; fördelningen af kärnarne inom väfnaden är ojämn, företrädesvis uttalad i kärlens närmaste omgifning. Väsentligen på grund af dessa nyss skildrade olikheter drager CHASLIN den slutsatsen, att de sklerotiska förändringarna i hjärnan i de af honom undersökta fallen af epilepsi ej varit af inflammatorisk natur, och att de bäst karaktäriseras genom benämningen »sclérose névroglique pure» eller *glios*. De lindrigare formerna, d. v. s. de, som företedde en mera diffus och obetydlig förökning af neuroglian, vore enligt hans mening endast att uppfatta såsom

¹⁾ Jämf. FÉRÉ: anf. arb. sid. 444 och Arch. de méd. exp. et d'anat. path., Bd. 3, 1891, sid. 305 och följ.

²⁾ CHASLIN synes ej hafva undersökt ammonshornen.

olika stadier i samma process, och alla af honom undersökta hjärnor från epileptici vore att anse såsom i större eller mindre grad gliotiskt förändrade.

Härmed har CHASLIN gifvit åt begreppet glios en större omfattning än föregående författare, något som äfven med tydlighet bör framgå af den inledande skissering, jag å sidd. 15 och 16 ägnat detta begrepp. Ty för att återkomma till FÜRSTNER och STÜHLINGER ¹⁾, hvilka mera utförligt afhandlat hithörande spörsmål, äfvensom BUCHHOLZ ¹⁾, så synas de hysa den uppfattningen, att ett af de utmärkande dragen för hjärngliosen just är dess egenskap att makroskopiskt förete tuberositeter, plaques, granulering, chagrinerung och indurationer m. m. samt att mikroskopiskt känneteckna sig genom en på vissa angifna ställen befintlig, ofta väl afgränsad neurogliaproliferation, hvilken stundom ger det ytliga barklagret ökad bredd och stundom blir säte för sönderfall.

Emellertid synes det mig, att liksom man numera finner sig föranlåten att under syringomyelien inränga fall af ryggmärgsglios, där de förhandenvarande förändringarna äro jämförelsevis föga uttalade och sålunda ej gifva sig tillkänna genom nämnvärd vare sig förstoring eller förminskning af organet, så bör man äfven lämpligen i likhet med CHASLIN vidga gränserna för hjärngliosen. Ty om ock CHASLINS fall ²⁾ ej, såsom FÜRSTNERS och andras, makroskopiskt visat tuberositeter och granulering af vissa hjärnpartier eller ökad bredd af ytliga barklagret, så har det dock i likhet med dessa företett chagrinerung och indurationer. Mikroskopiskt hafva de dessutom alla visat likheter med hvarandra i förekomsten af neurogliaproliferation och i vissa egenskaper hos kärlsystemet (till hvilka jag strax återkommer), om ock den förra ej varit tydligt afgränsad från omgifvande väfnad och ej håller varit säte för kaviteter ³⁾.

Ett ytterligare stöd för det berättigade uti att gifva begreppet hjärnglios en vidgad omfattning synes mig ligga däri, att en erkänt framstående författare, HOFFMANN ⁴⁾, vid fall af lindrig ryggmärgsglios funnit förändringarna i ryggmärgen vara af samma beskaffenhet, som han sett angifna hos CHASLIN vid hjärnglios.

Af mina fall visar enligt mitt förmenande endast fall 1 gliotiska förändringar. Dessa vinna emellertid ett särskildt intresse därigenom, att de i mycket öfverensstämma med dem CHASLIN ²⁾ iakttagit. Då jag emellertid i det föregående lämnat en utförlig beskrifning af den verkställda histologiska undersökningen, anser jag mig här endast behöfva skildra detaljerna i den punkt, där olikhet föreligger. I detta afseende framhåller jag, hurusom den i proliferation stadda neuroglian i den *grå substansen* rarefierats och gifvit upphof till kaviteter ⁵⁾ af växlande storlek, en rarefaktion, som äfven är synlig för blotta ögat, se pl. fig. 2. Rarefaktionen är

¹⁾ Jämför sid. 16.

²⁾ Jag syftar här på det CHASLINS fall, där förändringarna varit mest uttalade.

³⁾ Dylka kunna äfven saknas i ryggmärgsglios. HOFFMANN: anf. arb. sid. 77.

⁴⁾ Anf. arb. sidd. 79 och 85.

⁵⁾ Möjligen skulle någon vilja göra den invändningen, att de befintliga kaviteterna och väfnadsdefekterna äro af artefakt natur. En förmodan i dylik riktning har förr ej sällan framställts, i synnerhet innan man närmare kände de finare förändringarna vid gliosen, och den kunde hafva

minst uttalad i den bakre delen af ammonshornspartiet, hvaremot förstörelseprocessen i midtpartiet, där kaviteterna finnas, är höggradig. Dessa begränsas, såsom förut nämnts, än af knippen och bundtar af fibriller, än af mera likformigt för-tätad, nätlikt anordnad gliaväfnad. Angående fibrillernas förhållande till neurogliakärnarna hänvisar jag till sid. 21. Dessa egenskaper hos gliaväfnaden — rarefaktion med kavitetsbildning inom den förändrade glian — synas mig utgöra ett viktigt skäl för att betrakta den föreliggande processen såsom *glios*, äfven om hjärnpartiet makroskopiskt ej visat öfverensstämmelse med FÜRSTNERs och andras liknande fall ¹⁾. Ett stöd för antagandet, att glios föreligger i fall 1, finner jag äfven i kärlsystemets förhållande, då flertalet författare, som sysselsatt sig med hjärngliosen, framhålla, att blodkärlen å de förändrade ställena ej visa »inflammatoriska» tecken, men att kapillärerna ofta förete ett förträngdt eller oblitereradt lumen, att deras antal är förminskadt och att hyalin degeneration af väggen förekommer, eller med andra ord, att regressiva förändringar konstaterats. Dylika äro i fall 1, enligt hvad som framgår af undersökningsprotokollet, flerstädes ganska tydligt framträdande.

I förbigående vill jag nämna, att FÜRSTNER tillerkänner den omständigheten stor betydelse, att kärlväggens element ej befinnas afficerade vid hjärngliosen, i motsats till hvad som plägar vara fallet vid den progressiva paralyzen. BUCHHOLZ ²⁾ åter har vid glios funnit kärlen dels vara säte för regressiva förändringar dels förete tecken på en kroniskt inflammatorisk process.

Beträffande gliosens *genes* och *väsen* hafva åsikterna varit från hvarandra afvikande. Så framhålla BOURNEVILLE och BRISSAUD ³⁾ såsom sin mening, att den sjukliga förändringen sannolikt beror på en mycket långsamt förlöpande, kronisk inflammationsprocess, hvars utgångspunkt är att söka i neuroglian i den kortikala substansen, men hvars lokalisation till det ytligaste hjärnlagret har sin orsak i omständigheter, som helt och hållet undgå iakttagelsen; och ehuru de nämnda

större berättigande på en tid, då man ej förfogade öfver tillfredsställande inbäddnings- och snitt-metoder. I förevarande fall synes mig intet tala för, att väfnadsdefekterna äro af artefakt natur; härdeningen hade lyckats särdeles väl, likaså inbäddningen; snitten, som ej utmärkte sig för någon ovanlig bräcklighet, läto sig med stor lätthet åstadkommas. Från bakre delen af högra ammonshornspartiet, där förändringarna voro jämförelsevis obetydliga, kunde jag successivt följa öfvergången till det mest förändrade partiet (midtpartiet), där kaviteterna förekommo, såsom jag ofvan utförligt beskrifvit.

Kavitetsbildning, företrädesvis i den grå hjärnsubstansen inom fibrillärt och fibröst förändrad neuroglia, omnämnes

af GOWERS i *Lancet* 1886, vol. 1, sid. 145;

af LUYS: *Annales méd. psych.*, Bd. 18, 1877, sid. 107;

af PILLIET: *Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie* par BOURNEVILLE, 1888—89, sid. 112.

¹⁾ Att partiet äfven makroskopiskt röjde förändringar, hvilka gåfvo sig till känna genom ojämnhet o. s. v. af dess yta, framgår af tab. I.

²⁾ *Arch. f. Psych.*, Bd. 19, 1888.

³⁾ *Anf. st.* sid. 441.

författarne funnit affektioner i meningerna, vilja de dock ej tillskrifva dem någon betydelse för gliosens uppkomst. BRISSAUD ¹⁾ har senare haft anledning yttra sig i samma fråga, och förmenar nu, att förändringarna hafva en *aflupen* kronisk inflammationsprocess att tacka för sin tillvaro (tout cela n'est que le résidu d'une inflammation aujourd'hui éteinte). Den förmodan, att gliosen vore att sätta i samband med en kongenital disposition, vill ej BRISSAUD biträda.

En annan författare, HARTDEGEN ²⁾, anser, att den »tumörliknande nybildningen» betingats företrädesvis genom hyperplasi af de gliösa elementen, en hyperplasi, som utbildat sig redan i senare delen af fosterlivet; sin sistnämnda uppfattning grundar han på vissa angifna förhållanden, hvilka jag ej här kan upptaga till närmare granskning.

För FÜRSTNERS och STÜHLINGERS ståndpunkt har jag delvis redogjort; de finna ifrågavarande förändringar jämförliga med dem vid syringomyeli så till vida, som de anse, att en gliaproliferation kommer till stånd, hvilken kan falla sönder och gifva upphof till håligheter, som begränsas af hård, mer eller mindre fibrös väfnad. Såsom orsak till neurogliaproliferationen antaga FÜRSTNER och STÜHLINGER, i motsats till BOURNEVILLE och BRISSAUD, en förutgången leptomeningit (antingen i intrauterina lifvet eller tidiga barndomen), vid hvilken talrika lymfkroppar utträdt i kärlskidorna och sedermera i väfnaderna samt så småningom undergått en vidare utveckling och danats till neurogliaceller. Gliosen skulle sålunda enligt deras förmenande vara sekundär och endast helt långsamt hafva utvecklats sig. De anse, att den, fastän ringa utvecklad, dock har kunnat gifva orsak till de lindriga psykiska anomalier, som de sjuke i tidigare år visat, anomalier, som i de senare åren, då den gliotiska processen nått ett större omfång, tett sig i en ny klinisk bild, närmast liknande den progressiva paralysen.

Så tilltalande i åtskilliga hänseenden den FÜRSTNER-STÜHLINGERSKA hypotesen än är, hvilat den dock ej på behörigt underlag. Härvid syftar jag på den roll, som nämnda författare velat tilldela de utvandrade levkocyterna vid neurogliaproliferationens uppkomst, en roll, som för öfrigt för få år sedan allmänt tillerkändes dem. Senare iakttagelser hafva emellertid ställt nyssnämnda antagande i annan dager, och numera är den åskådningen allmänast, att neurogliaväfnaden är af ektoblastiskt ursprung, och att den betydelse, man förr velat gifva levkocyterna vid neurogliaproliferationen, i själfva verket ej synes tillkomma dem. En närmare utveckling af hithörande frågor skulle emellertid föra mig för långt från mitt ämne.

För att återvända till hjärngliosens uppkomstsätt och till CHASLINS ståndpunkt härutinnan, går han längre än någon af de förutnämnda författarne, då han antager, att hjärngliosen beror på en utvecklingsanomali (som vanligen står på ärftlig bas); för öfrigt anser han, i öfverensstämmelse med flertalet författare, att den sjukliga processen tager sin början i neuroglian och sekundärt medför tillintetgörande af nerv-element och blodkärl.

¹⁾ POZZI: anf. st. sid. 163.

²⁾ Anf. st.

Efter hvad vi sålunda finna, är CHASLINS tolkning närmast en tillämpning af den åskådning, som allmännast hyllas beträffande ryggmärgsglios; huruvida den är berättigad, därom är ännu för tidigt att yttra sig. HOFFMANN ¹⁾ håller ej för osannolikt, att de af FÜRSTNER och STÜHLINGER publicerade fallen af hjärnglios kunnat hafva sin grund i en abnorm anläggning af ifrågavarande hjärnparti. Han fordrar ock, att vid mikroskopisk undersökning af hjärnglios uppmärksamheten i hvarje fall bör riktas på, huruvida kongenitala abnormiteter förekomma i det öfriga nervsystemet. I detta hänseende synes mig mitt fall 1 vara af stort intresse, enär jag i detta konstaterat en dylik *kongenital abnormitet, heterotopi*, å tvänne ställen, som ej varit säte för glios eller annan sjuklig förändring.

En fråga, som lifligt diskuterats, är den, hvarför *kaviteter* eller *håligheter* uppkomma i vissa fall af glios men ej i andra. Uppkomsten af den patologiska hålighetsbildningen i syringomyelien förklaras sålunda, att den sjukliga processen, gliaproliferationen, allt merå griper omkring sig, tillintetgör nervelementen, utbreder sig i periferien, under det att den i centrum ofta drabbas af regressiv metamorfos. Härvid undergå gliatrådarne på grund af bristande nutrition hyalin, gelatinös, mucinös omvandling m. m., gliacellerna svälla, upplösas, och slutligen föreligger håligheten. HOFFMANN ²⁾ tror sig hafva funnit, hvarför den prolifererade glian under vissa förhållanden faller sönder men ej under andra; i förra fallet äro gliatrådarne finare, nätlikt eller spindelväfslikt anordnade och mindre motståndskraftiga, i senare fallet påfallande förtjockade, samlade i parallella eller vågiga stråk, såsom af CHASLIN är angifvet.

Flere författare hafva till förklaring af håligheternas uppkomst velat antaga trombos och obliteration i blodkärlen; ett dylikt antagande har emellertid ej kunnat vidhållas inför det kända sakförhållandet, att sönderfall af väfnaden trots kärlsjukdom ³⁾ saknas i den multipla sklerosen.

Den i fall 1 beskrifna gliotiska processen har företrädesvis intresserat ammonshornets nervcell-lager och fascia dentata, bådadera bestående af grå substans. Det är ock nämndt (sid. 22), att laterala delen af gyrus hippocampi och närliggande vindel drabbats af en betydande atrofi, och att isynnerhet det yttre lagret af den grå substansen visat förändringar, som på förut angifna grunder äro att hänföra till samma gliotiska process. Anledningen därtill, att man här ej funnit rarefaktion eller kaviteter, i motsats till hvad som varit händelsen i ammonshornet och fascia dentata, torde i enlighet med HOFFMANNS antagande böra sökas däri, att neurogliafibrillerna å förstnämnda ställen erbjudit annan anordning och större motståndskraft än i ammonshornet och fascia dentata.

I förbigående vill jag påpeka den egendomligheten hos fall 1, att pian varit adhärent vid underliggande parenkym. Denna omständighet synes mig ej hafva haft någon särskild betydelse för den gliotiska processens uppkomst och utbildning

¹⁾ HOFFMANN: Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 3, 1892, sid. 123.

²⁾ HOFFMANN: anf. st. sid. 85.

³⁾ HOFFMANN: anf. st. sid. 117.

och än mindre föranleda tvifvel i fråga om diagnosen glios; ty liksom en dylik adhärens i ryggmärgsglios anses såsom sekundär ¹⁾, torde man ej håller här böra tillerkänna den någon annan egenskap.

Beträffande de öfriga af mig undersökta fallen, där neurogliaförändringarna ej tillnärmelsevis befunnits vara så betydande (som i fallet 1), där de varit af diffus natur och där rarefaktion eller kavitetsbildning ej påträffats, så framställer sig den frågan: ger den mikroskopiska undersökningen stöd för det antagandet, att vi äfven i dessa fall, särskildt i de förminskade ammonshornspartierna, hafva att göra med en glios? Från FÜRSTNER-STÜHLINGERS och BUCHHOLZ' ståndpunkt skulle svaret lyda nekande, från CHASLINS sannolikt jakande, enär den senare håller före, att en mängd öfvergångsformer finnas. Medgifvet, att så kan vara fallet, och äfven medgifvet, att större omfattning än förut bör från patologisk-anatomisk synpunkt tillmätas begreppet glios, så tyckas mig dock de föreliggande förändringarna vara alltför obetydliga, alltför litet karaktäristiska, för att man skulle kunna hänföra dem till gliosen. Man må nämligen erinra sig, att dylika, mera diffusa förändringar kunna konstateras i hjärnor från personer med vidt skilda psykopatiska tillstånd, och WEIGERT ²⁾ går så långt, att han anser hvarje gammal persons hjärna hafva förökad mängd neuroglia. Han framhåller därjämte, att i den progressiva paralysen neuroglians såväl celler som trådar förekomma i ökad antal och storlek, och att fördenskull ifrågavarande sjukdom vore en »typisk glios», efter CHASLINS sätt att se. Härvid bör dock ej lemnas ur räkningen den olika ståndpunkt, som WEIGERT och CHASLIN intaga med afseende på neurogliaproliferationen; för WEIGERT ³⁾ är hvarje förökning af neuroglian endast ett svar på, en reaktion vid försvinnandet af nervsubstansen, under det att CHASLIN (jämf. sid. 36) och många med honom beträffande gliosen förlägga processens begynnelse i neuroglian ⁴⁾.

Att i fallen 2, 3 och 4 sådana förändringar förelegat, hvilka vanligen gå under benämningen lindrig skleros, lider intet tvifvel; huruvida åter förminskningen af ena sidans ammonshornsparti kan ensamt eller ens väsentligen häraf förklaras, är en fråga, som jag längre fram skall taga under ompröfning.

Komma vi så till en annan viktig fråga, nämligen orsaksförhållandet mellan neurogliaproliferationen, gliosen och epilepsien. Härutinnan intager CHASLIN en mycket deciderad ståndpunkt, som afviker från förut gängse åskådning, och för hvilken jag redan i hufvuddrag redogjort: neurogliaproliferationen, gliosen skulle enligt hans förmenande i det stora flertalet fall vara att anse såsom epilepsiens orsak.

¹⁾ Jämf. HOFFMANN anf. arb. sid. 94.

²⁾ WEIGERT: Zur patholog. Histologie des Neurogliafasergerüsts. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 1, 1890, sid. 735.

³⁾ Nyss anf. arb. sid. 732.

⁴⁾ Till jämförelse härmed erinras om de mot hvarandra stridande åsikterna beträffande den progressiva paralysens natur, »parenkymatös» eller »interstitiell», den förra riktningen representerad af MENDEL och MAGNAN, den senare af WERNICKE, BINSWANGER m. fl.

Denna CHASLINS hypotes, som en och annan författare ¹⁾ funnit tilltalande, har från de flesta håll gjorts till föremål för skarp kritik, och till och med CHASLIN själf synes i ett senare arbete hafva modifierat sin ståndpunkt; men han fasthåller dock fortfarande, att gliosen är att hänföra till en utvecklingsanomali, att den sjukliga processen med all sannolikhet ej är af inflammatorisk natur och att den företrädesvis förekommer hos epileptici. Beträffande orsaksförhållandet mellan gliosen och epilepsien uttalar han sig ej i denna publikation ²⁾.

Redan af det föregående torde med tydlighet framgå, att CHASLINS förklaring öfver epilepsiens patogenes ej är antaglig. Å ena sidan har det nämligen ej blifvit ådagalagdt, att gliosen påträffats vid epilepsi i den utsträckning, som CHASLIN velat göra troligt; å andra sidan finna vi ett och annat fall angifvet, där glios konstaterats, men det oaktadt epilepsi ej förekommit. Ett citat från WEIGERT rörande denna fråga anser jag särskildt förtjäna omnämnas: »— — — Man har därför ingen rättighet att ensamt för epilepsien räkna med en ökning af den ektodermala neuroglia» o. s. v. ³⁾. Äfven hos andra författare, t. ex. BEVAN LEWIS ⁴⁾, finna vi uttalanden, som gå ut på att visa, att den sklerotiska process, som närmast motsvarar de lindriga formerna af CHASLINS glios, ej kan vara kännetecknande för någon speciell sjukdom. För öfrigt kan man ej tillskrifva de förändringar, som BEVAN LEWIS funnit i hjärnorna från epilepsi, den betydelse för sjukdomens patogenes, som han velat göra antaglig ⁵⁾.

Såsom ett inlägg i frågan vill jag i korthet anföra det resultat, jag fått vid histologisk undersökning af hjärndelar från ett fall af kronisk paranoia. Utom olika storlek af de båda ammonshornspartierna företedde ej hjärnan något anmärkningsvärdt. Förminskningen af det vänstra partiet ⁶⁾ stod synbarligen i samband med en minskning af samtliga lager; neuroglians kärnor syntes här likformigt fördelade och voro på ett mindre område af den grå substansen, där de stora pyramidcellerna nästan helt och hållet saknades, 2—3 ggr talrikare än å motsatta sidan. Någon fibrillering af neuroglia förekom ej, men dess fibriller voro flerstädes längre och tjockare än normalt. Ytliga neuroglialagret var förökadt men kärlsystemet jämförel-

¹⁾ SOURY säger: la théorie de la *sclérose névroglique* dans l'épilepsie «essentielle» a été soutenue avec éclat, on le sait, par M. CHASLIN; se Arch. de neurol., Bd. 22, 1891, sid. 108.

²⁾ CHASLIN: Arch. de méd. exp. et d'anat. path., Bd. 3, 1891, sid. 314.

³⁾ WEIGERT: Centr.-bl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 1, 1890, sid. 736.

⁴⁾ BEVAN LEWIS: A textbook of ment. diseases, 1889, sid. 443.

⁵⁾ De histologiska förändringarna i hjärnorna från epileptici angifvas vara följande: degenerativa förändringar i de små gangliecellerna, »nucleus vacuolation», isynnerhet i 2:dra barklagret; dylika förändringar i cellerna vore dock ej egendomliga för epilepsien, ehuru de aldrig förekomme i en så markerad grad, ej håller begränsade till så bestämda barklager som i denna sjukdom; öfriga egenskaper hos dessa hjärnor vore: »frånvaro af nukleär proliferation, af vaskulära förändringar och af hypertrofiskt tillstånd i lymf- och bindväfs-systemet». Anf. arb. sidd. 524 o. följ.

BULLEN framhåller nyssnämnda »nucleus vacuolation» såsom ett konstant patologiskt substrat för epilepsien; se Journal of mental science, aprilnumret 1890, sid. 214.

⁶⁾ Huruvida storleksdifferensen mellan partierna på båda sidor i detta fall betingades af något annat moment än en degenerativt-atrofisk process, har jag ej kunnat afgöra, enär partierna vid sektionen delvis lederats.

sevis oberördt. Otvetydigt förelåg här en ringa förändring i glian, en lindrig *glios* enligt CHASLINS mening. Drager man nu konsekvenserna af CHASLINS hypotes, så borde i detta fall psykosen, som ej företett konvulsiva symptom, snarast vara att anse såsom psykisk epilepsi. Fallets kliniska data gifva emellertid ej stöd för ett dylikt antagande, och jag skulle för öfrigt förmoda, att en sådan tolkning som den ofvannämnda måste anses alltför djärf och i saknad af tillbörliga förutsättningar.

Redan förut har jag fäst uppmärksamheten vid, att CHASLIN tillade den omständigheten ej ringa vikt, att s. k. aktiva kärlförändringar ej föreläge hos epileptici; å andra sidan medger han, att andra undersökare funnit dylika förändringar, och gör man sig möda att söka i tidskriftslitteraturen, finner man ej sällan uppgifter, som gå i denna riktning (jämf. sid. 33). Äfven i 2:ne af mina fall förekommo lindriga dylika kärlförändringar. Den af CHASLIN framhållna olikheten i kärlsystemets förhållande vid den progressiva paralyzen och epilepsien kan därför ej alltid så skarpt upprätthållas. Till och med beträffande den progressiva paralyzen ifrågasätter en så framstående författare som FÜRSTNER ¹⁾ kärlförändringarnas såväl regelbundna förekomst som än mera deras specifika karaktär.

Ehuru det ej faller inom området för detta arbete, kan jag dock ej underlåta att påpeka, att CHASLINS ofvannämnda undersökningar varit särdeles välkomna för de författare, som velat ställa epilepsiens framträdande i samband med förutgångna infektionssjukdomar, i det de nu ansågo sig hafva funnit det länge saknade anatomiska underlaget för sjukdomen. Liksom åtskilliga forskare förmenat sig hafva skäl att antaga, att den multipla sklerosen i barnåldern i många fall utvecklats sig direkt efter olikartade infektionssjukdomar, så hafva LEMOINE ²⁾, SACHS ³⁾ och isynnerhet P. MARIE ⁴⁾ uppställt det antagandet, att den s. k. idiopatiska epilepsien är en följd af organiska förändringar i nervcentra, hvilka i första rummet skulle hafva infektionssjukdomar (ofta mistydda) att tacka för sin tillvaro. De uppkomna infektiösa härdarna skulle antingen kunna försvinna utan att lämna spår efter sig, eller ock undergå transformation till ärr, hvilka efter kortare eller längre tid, månader eller år, skulle bilda utgångspunkten för en påvisbar sklerotisk process, som vore närmaste grunden till sjukdomen. Ett stöd för sitt antagande finna de däri, att »CHASLIN i 5 fall af epilepsi funnit tydliga sklerotiska processer i hjärnor, hvilka makroskopiskt sett sig som normala» ⁵⁾. I sin ifver att föra spörsmålet fram och att finna en praktisk användning af hypotesen går P. MARIE ⁶⁾ så långt, att han

¹⁾ Arch. f. Psych., Bd. 17, 1886, sid. 30.

²⁾ LEMOINE: Note sur la pathogénie de l'épilepsie. Se Progr. méd. 1888, Bd. 7, sid. 298. — Här är fråga om epilepsi, ej insanie epileptica.

³⁾ Ref. i Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1893, Bd. 49, sid. 177.

⁴⁾ P. MARIE: Note sur l'étiologie de l'épilepsie. Se Progr. méd. 1887, Bd. 6, sid. 333.

⁵⁾ SACHS: anf. st. sid. 177.

⁶⁾ Se Neurolog. Centralblatt (MENDEL'S), 1893, sid. 18.

förelår införlifvandet af vissa bakteriella och andra ämnen med den sjuka organismen i syfte att häfva lidandet. Den sistnämnda teorien till förklaring af epilepsiens patogenes har emellertid från flere håll rönt skarp gensägelse, enär den ansetts byggd på alltför lösa grunder och ej vara i stånd att gifva förklaring till alla fakta, som den förmenar sig förklara ¹⁾.

Efter den utredning, som i det föregående blifvit gifven, öfvergår jag nu till belysning af några andra förhållanden vid den histologiska undersökningen, hvilka synas mig förtjänta af att mera uppmärksammas. Därunder vill jag något uppehålla mig vid förekomsten af oregelbundenheter i de stora pyramidcellernas anordning och af degenerativt-atrofiska förändringar hos de tangentiala trådarne, vidare vid befintliga heterotopier och vid oregelbundenheter hos fascia dentatas korncell-lager. Slutligen vill jag söka ådagalägga, att en förminskning af ammonshornen understundom beror på en bristande utveckling af partiet i fråga och således ej ensamt eller ens väsentligen på en aflupen skleros i ett behörigen utveckladt parti, äfven om detsamma skulle vid den makroskopiska undersökningen hafva tett sig såsom sklerotiskt.

Upprepade gånger har jag gjort den iakttagelsen, att de stora pyramidcellerna i ammonshornets nervcell-lager intagit ett från det normala (radiär anordning) afvikande läge; för de närmare detaljerna hänvisar jag till sidd. 23 och 26. Liknande iakttagelser hafva, ehuru de gällt andra hjärndelar än ammonshornen, meddelats af BETZ ²⁾ KÖSTER ³⁾, CHASLIN, PILLIET, FÜRSTNER och BRÜCKNER m. fl. Enär denna cellanordning ej sällan påträffats i idiot-hjärnor, har man gärna häri velat finna någonting för denna sjukdomsform utmärkande. En dylik uppfattning är emellertid ej hållbar, något som äfven HAMMARBERG ⁴⁾ med skärpa framhåller. För mina egna fall synes mig FÜRSTNERS tolkning bäst passa in: genom förändring af mellansubstansen hafva cellerna ryckt hvarandra närmare samt ändrat plats; cellernas afvikande läge bör således betraktas såsom sekundärt och i sig själf oväsentligt.

Vid bedömandet af de degenerativa förändringarna i de myelinhaltiga trådarne har jag, såsom å sid. 19 nämnts, nyttjat den WEIGERTSka färgningsmetoden. De brister, som vidlåda densamma, göra sig i synnerhet gällande, då det blir fråga om tangential-lagret och det under detta befintliga fina nervnätet ⁵⁾. Detta oaktadt tillmätta författarne metoden en viss användbarhet äfven beträffande detta lager.

¹⁾ Jämf. CULLERRE: *Traité pratique des maladies mentales*, 1890, sid. 423, och *Neurol. Centralblatt* (MENDELS), 1893, sid. 18.

²⁾ Se OBERSTEINER: *anf. arb.*, sid. 467.

³⁾ Se *Neurol. Centr.-bl.* (MENDELS), 1889, sid. 292.

⁴⁾ HAMMARBERG: *Studier öfver idiotiens klinik och patologi o. s. v.*, 1893, sid. 103.

⁵⁾ OBERSTEINER: *Die Bedeutung einiger neuerer Untersuchungsmethoden etc.* *Jahrbücher f. Psych.*, Bd. 11, 1892, sid. 130.

Utan att jag vågar med någon större säkerhet uttala mig om nämnda förändringar i mina fall, vill jag dock framhålla, att vid jämförelse mellan ammonshornspartier från epileptici och sådana från paralytici fascia dentatas tangentiala lager hos de förra städse visat sig bättre bibehållet än hos de senare, under det att de tangentiala trådarna i närgränsande delar hade försvunnit i ungefär lika hög grad. Efter TUCZEK¹⁾ publikation gällde i förstnämnda tämligen allmänt den uppfattningen, att försvinnandet af de myelinhaltiga trådarna i hjärnan, hvilket gaf sig tydligast till känna just i det tangentiala lagret, vore någonting karaktäristiskt endast för den progressiva paralsen. Längre dröjde det emellertid ej, förr än det från flera håll påvisades, att TUCZEK antagande kräde en modifikation; undersökningarna gäfvade nämligen vid handen, att tangentiala och andra myelinhaltiga trådar förekommo i förminskadt antal i skilda psykoser, äfven i s. k. icke organiska, och hvad särskildt angår epilepsien, så har ZACHER²⁾ lämnat de nödiga detaljerna. Denne författare har därjämte rörande nämnda tråders försvinnande i denna sjukdom uttalat den förmodan, att det står i samband med en förutgången alkoholism, som deletärt inverkat på centralnervsystemet, i analogi med uppkomsten af degenerativa förändringar i de perifera nerverna hos alkoholister. BINSWANGER³⁾ finner sagda spörsmål förtjänt af uppmärksamhet.

Enligt hvad jag förut meddelat, hafva i tvänne af mina fall förekommit smärre insprängda anhopningar af grå substans å platser, där dylik normaliter ej anses höra hemma. För den närmare beskrifningen hänvisar jag till sidd. 20, 24, 27 och 28. Att jag härvid ej haft att göra med enstaka nervceller, hvilka legat fria i märgsubstansen, något som ej sällan läres vara iakttaget, synes mig uppenbart, utan hvad som föreligger är anhopningar af jämförelsevis stora ganglieceller, inbäddade i en fin neurogliaväfnad, hvarjämte det förtjänar betonas, att anhopningarna af ganglieceller ganska distinkt afgränsa sig från omgifvande eller intilliggande lager af myelinhaltiga trådar. Dylik anhopning af ganglieceller är inom literaturen känd under benämningen *heterotopi*⁴⁾. Utan att närmare ingå på heterotopiernas lokalisation och de gängse förklaringarna af deras uppkomst, vill jag endast antyda, att de träffats å vidt skilda ställen af hjärnans hvita substans, och att de betraktas såsom resultatet af en rubbning i den tidigaste utvecklingen af hjärnan och en därigenom betingad ändring i fördelningen af grå och hvit substans. För åtskilliga årtionden tillbaka hyste man den uppfattningen, att heterotopierna vore att finna endast hos psykiskt defekta. Sedermera hafva åsikterna härutinnan ändrats,

¹⁾ TUCZEK: Beiträge zur path. Anat. etc. der Dementia paralytica, 1884.

²⁾ ZACHER: Arch. f. Psych., Bd. 18, 1887, sid. 60 ff. Se äfven MENDEL: Neurol. Centralbl., 1890, sid. 521.

³⁾ BINSWANGER: Die path. Histologie d. Grosshirnrinden-Erkrank. etc., 1893, sid. 48.

⁴⁾ Till kontroll har jag undersökt skilda delar af ammonshornspartierna från några fall af annan sinnessjukdom, från ett fall af melankoli och från 2:ne fall af progressiv parals, utan att något liknande det ofvan anförda påträffats; jämf. äfven fall 2 och 4, hos hvilka anhopningar af ganglieceller ej förefunnits å motsvarande ställen.

och VIRCHOW ¹⁾ meddelar, att han funnit heterotopier i sidoventriklarnas väggar från personer, hvilka ej företett några psykiska anomalier. Enligt ZIEGLER ²⁾ förekomma heterotopierna företrädesvis hos sinnessjuka, idioter och epileptici ³⁾.

I det föregående har jag redan angifvit den betydelse, som man möjligen kan tillskrifva förekomsten af heterotopi i fall 1, då det gällt att gifva en förklaring öfver gliosens genes och väsen.

Ofta har min uppmärksamhet fästs vid det sakförhållandet, att *korncell-lagret* i fascia dentata, hvilket för den sistnämnda är så karaktäristiskt, visat i ögonen fallande växlingar i anordningen samt afvikelser från den i handböckerna och annorstädes lämnade beskrifningen, hvilken hos de flesta författare är öfverensstämmande och enligt hvilken korncell-lagret bildar ett med fascia dentatas rand parallellt förlöpande lager ⁴⁾. (De vanligen förekommande insänkningarna på fascia dentatas fria yta behöfva ej upphäfva denna parallellism). HENLE och DUVAL ⁵⁾ hafva visserligen uppgifvit, den förre, att lagret visar »Biegungen und selbst Knickungen», den senare, att det bildar undulationer, men ingen af dem nämner något om, huru ytans kontur förhåller sig i dylika fall. Då jag påstår, att afvikelser från den af flertalet författare framhållna parallellismen ingalunda är så ovanlig, syftar jag på preparat, där fascia dentatas fria rand befunnits jämn och rundad. Å dylika har jag upprepade gånger konstaterat, att korncell-lagret bildat konfigurationer af ofta mycket växlande gestalt, och ej nog därmed, att det flerstädes visat afbrott i kontinuiteten eller dragit fram såsom en *djupt* vågig strimma af växlande tjocklek, utan det har ock bildat större eller mindre cirklar, aflånga figurer o. d., hvilka legat utanför eller inom en mera behörigt förlöpande korncell-linie. Ibland har det förekommit, att korncell-lagret afdelat fascia dentata i tvänne tämligen lika stora hälfter (se fig. VI sid. 44), af hvilka den öfre inneslutit pyramidala och polymorfa celler, under det att i den undre hälften dylika celler ej iakttagits utanför korncell-figurerna. — Oregelbundenheterna hafva företrädesvis förekommit längs den fria randen men äfven åt

¹⁾ I sitt Archiv, Bd. 38, 1867.

²⁾ ZIEGLER: Lehrbuch d. allg. u. spec. path. Anat., 1892.

³⁾ Angående literaturen öfver heterotopi se skilda uppsatser i VIRCHOWS Arch., i Allg. Zeitschr. f. Psych., Arch. f. Psych. m. fl. En af de nyaste förff. å området är M. MATELL, se Arch. f. Psych., Bd. 25.

⁴⁾ Jämf. SCHWALBE: Lehrbuch der Neurologie, 1881.

• OBERSTEINER: anf. st.

• TOLDT: Lehrbuch d. Gewebelehre, 1884.

• STRICKERTS Handbuch.

• KUPFER: De cornus Ammonis textura, 1859.

• SALA: Zur feineren Anatomie d. Seepferdefusses. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool., Bd. 52, 1891.

• SCHAFFER: Beitrag zur Histologie der Ammonshornsformation. Arch. f. mik. Anat. Bd. 39.

• RAMON Y CAJAL: Neue Darstellung vom histol. Bau des Centralnervensystems. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1893.

⁵⁾ DUVAL: La corne d'Ammon. Arch. de neurol., Bd. 3, 1882. — DUVALS iakttagelse har ryckts in i de nyare franska anatomiska arbetena, jämf. TESTUT: Traité d'anatomie humaine, 1893.

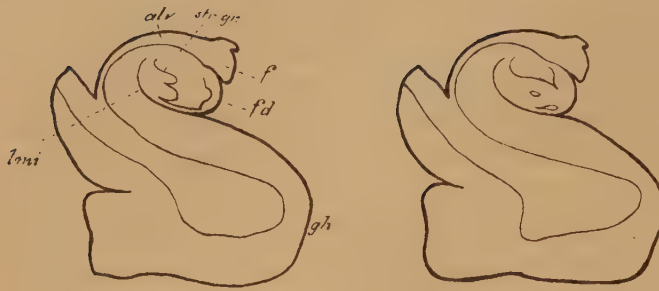


Fig. VI.

Figurerna visa oregelbundenheter i korncell-lagret.
2 ggr nat. storl.

alv = alveus. *f* = fimbria. *fd* = fascia dentata.
gh = gyr. hippocampi. *lmi* = lamina medullaris involuta.
str. gr = stratum granulosum, korncell-lagret.

att nämnda korncell-lager inom helt ringa distanser företedde ständiga växlingar med öfvergångar i olika figurer. Att liknande växlingar i korncell-lagrets förlopp ingalunda höra till ovanligheten äfven hos andra än epileptici, har jag varit i tillfälle att konstatera, men jag har ej påträffat enså rik omväxling i lagrets konfiguration som hos nyss nämnde epileptiker. Troligen kan en del af dessa egendomligheter ställas i samband med oregelbundenheter i inrullningen under ammonshornets utveckling. För öfrigt disponerar jag öfver för få fullständigare utförda undersökningar för att närmare än hvad som skett uttala mig i saken.

Såsom jag upprepade gånger påpekat, hafva de förändringar, hvilka förekommit i ammonshornen vid epilepsi, erhållit något växlande benämningar; så hafva hjärndelarne ansetts vara säte för skleros, för atrofi eller för en kombination af båda. Tämligen enstämmigt framhålla nämligen författarne, att förminskningen af partiet betingats af en sklerosen åtföljande atrofi. MEYNERT talar om en »voraneilende Atrophie» o. s. v., PFLEGER och HEMKES om en betydande skrupning, andra författare om en involution. De synas sålunda hafva föreställt sig, att den patologiska processen kommit till utveckling i ett parti, som dessförinnan visat normal volym och konsistens eller med andra ord varit behörigen utveckladt. Någon tillfredsställande förklaring öfver att förändringarna lokaliserat sig till ammonshornen har ej kunnat angifvas, och bland försöken i nämnda syfte har man äfven tillgripit en s. k. mekanisk orsak. Så vidt jag har mig bekant, är det WUNDT, som först ledt uppmärksamheten härpå¹⁾. Han förmenar nämligen, att förändringarna i ammonshornen äro att ställa i sammanhang med en ofta hos epileptici konstaterad asymmetrisk utvidgning af sidoventriklarne, och skulle denna olikhet härröra från cirkulatoriska rubbningar i hjärnan, hvilka beledsaga de epileptiska krampfallen. »Med hvarje hinder för blodets afflöde är nämligen en stas af cerebrospinalvätska förbunden; upprepas densamma ofta, måste den medföra utvidgning af sidoventriklarne och atrofi af de däri befintliga bildningarna, i synnerhet af de i direkt sammanhang med kärlprocesserna stående ammonshornen.»

¹⁾ Se FISCHER: *anf. a.*

motsatta sidan, i närheten af den normalt utvecklade lamina medullaris involuta. För att bilda mig ett ungefärligt om-döme om utsträckningen af ofvannämnda förändringar hos korncell-lagret företog jag mig att genom serier af snitt undersöka de båda fasciæ dentatæ från en epileptiker; omkring hvar 6:e snitt aftecknades, och öfver 400 teckningar gjordes. Såsom resultat häraf framgår,

Äfven FISCHER är böjd för en liknande förklaring. Intager man en dylik ståndpunkt, måste man hålla före, att förändringarna i ammonshornen taga sin början vid den tidpunkt, då krampanfallen först visat sig; men detta inträffar oftast i en jämförelsevis sen period af individens lif, då hjärnan nått sin fulla utveckling.

Emellertid, fränsedt den omständigheten, att jag vid flere tillfällen, då ammonshornen visat olika storlek, ej konstaterat olika vidd i sidoventriklarne, och fränsedt, att förändringar i ammonshornen äfven förekommit hos individer, som ej lidit af epileptiska krampanfall, så hafva mina undersökningar gifvit mig anledning förmoda, att en utvecklingshämning af partiet i fråga förelegat, äfven om den makroskopiska undersökningen synts tyda på närvaron af skleros ¹⁾.

Redan BOUCHET angaf, att storleksdifferenserna kunna hafva sin orsak i bristande utveckling; men i allmänhet hafva författarne ²⁾, då de bedömt den ifrågasvarande förändringen, nöjt sig med att makroskopiskt konstatera olikheterna och att af vissa egenskaper, såsom ökad konsistens, större seghet och fasthet vid genomskärning m. m., draga den slutsatsen, att förändringen haft sin grund uteslutande i en aflupen sklerotisk process. Att ett dylikt tillvägagångssätt ej alltid lämnar garantier för att frågan erhållit den behöriga tolkningen, vill jag strax söka visa. Gå vi nämligen till fall 3 sid. 28 (se konturteckningen fig. IV), finna vi, att digitationerna å högra sidan äro väl utbildade, men ej å vänstra sidan. Protokollet från sektionen meddelar, att sistnämnda parti var betydligt fast till konsistensen och på tvärsnitt ej förededde den vanliga lagringen och bestämda skilnaden mellan grå och hvit substans, under det att motsvarande parti från högra sidan hade den behöriga konsistensen, storleken och utseendet. Här lämnar sålunda skildringen af förhållandena, sådana de makroskopiskt tedde sig, ett bestämdt stöd för det antagandet, att partiet å vänstra sidan varit stadt i en avancerad skleros med åtföljande atrofi. Emellertid framgår vid mikroskopisk undersökning och jämförelse af motsvarande delar från båda sidor såsom en viktig egenskap, att vänstra partiet, utom sin minskade storlek, är af betydligt mera förenklad byggnad, en egenskap, som ej kan anses vållad af eller ställas i samband med en aflupen skleros. Den jämförelsevis obetydliga kärnförökningen å ett begränsadt ställe af nervcell-lagret (dess laterala del) kan ej förklara den anseliga förminskningen af partiet i sin helhet. WEIGERTS preparat åskådliggör, att de myelinhaltiga trådarne förekomma rikligt samt utan degenerativa förändringar; skulle det vara fråga om en skleros jämte atrofi, kan det sålunda ej vara tal om annat än en begynnande sådan. Enligt mitt förmenande är därför olikheten hos de båda motsvarande partierna att hänföra till en utvecklingshämning; ett ytterligare stöd härför finner jag äfven däri, att de stora gangliecellerna å vänstra partiet flerstädes påträffas fåtaligare och i tunnare lager samt detta å ställen, där ingen sjuklig process kan iakttagas. Sanno-

¹⁾ Af detta skäl har jag ej betecknat de förminskade partierna såsom sklerotiska.

²⁾ BOUCHET, MEYNERT, HEMKES, PFLEGER m. fl.

likt kan äfven den minskade storleken af vissa ganglioceller i vänstra partiet (jämf. sid. 27) nöjaktigt förklaras i enlighet med ofvanstående tolkning.

Att den minskade storleken äfven i öfriga delar af samma ammonshornsparti väsentligen måste ställas i samband med en utvecklingshämning, synes mig på anförda grunder tydligt, om ock tillvaron af en lindrig sklerotisk process i midtpartiet i fascia dentata ej är att förneka.

I fall 2 (sid. 26, se konturteckningen fig. III), där förändringarna å flere ställen varit mera uttalade än i föregående fall, finna vi äfvenledes stöd för den förklaring öfver orsaken till storleksdifferensen, som nyss ofvan lämnats. Konturteckningar från digitationerna visa oss nämligen, att de pyramid- och cirkelformiga figurer, hvilka äro representanter för korncell-lagret, å vänstra sidan äro af betydligt mindre omfång än å den högra, knappast hälften så stora; den inom dessa befintliga neuroglia är å båda sidor af ungefär lika beskaffenhet. Egendomligt vore det, om en så afgjord förminskning af partiet kunde förorsakas ensamt genom skleros, utan att dessa korncell-lagrets ringar m. m. ansevärt rubbades i sitt inbördes läge eller rent af ginge sin undergång till mötes, såsom jag sett det vara händelsen t. ex. i fall 3, där midtpartiet af fascia dentata företedde tecken på en *lindrig skleros*.

Äfven i fall 1 (se konturteckningen fig. II) synas mig föreligga skäl, som tala för en liknande tolkning (se sidd. 23 och 24), ehuru å vissa ställen, i synnerhet i det mellersta och bakre partiet, tydliga skrupningsfenomen förekomma vid sidan af jämförelsevis oberördt parenkym, hvilket detta oakadt har afgjort mindre omfång än motsatta sidans.

Hvad jag här ofvan anført synes mig gifva stöd för det antagandet, att den s. k. sklerosen och atrofien i ammonshornen understundom ej är någon skleros och atrofi i vanlig mening, utan att den föreliggande storleksdifferensen i ammonshornen beror på en utvecklingshämning, hvilken torde hafva kommit till stånd antingen i fötala lifvet eller i tidiga barndomen. Att ett dylikt hämmadt parti understundom blir säte för andra tillstötande förändringar, bör kunna antagas; möjligen erbjuder det en viss disposition därför.

Med det försök till förklaring, hvilket jag ofvan sökt gifva öfver uppkomsten och arten af förändringarna i ammonshornen i vissa fall, minskas ytterligare sannolikheten för den förmodan, man förr haft, att dessa skulle utgöra någonting för epilepsien egendomligt ¹⁾; och de förnyade iakttagelser, som på sista tiden gjorts i

¹⁾ Frekvensen af förändringarna i ammonshornen vid epilepsi angifves af de olika författarne sålunda:

COULBAULT	anslår den till	10 %.
HEMKES	» » »	17,6 %.
PFLEGER	» » »	58 %.
BOURNEVILLE	» » »	14,8 %.
SOMMER	» » »	30 %.
TAMBURINI	» » »	22 %.
BOUCHET	» » »	27,9.
SNELL	» » »	3—4 %.

fråga om frekvensen af nämnda förändringar, gifva vid handen, att desamma förekomma »mycket ofta äfven hos icke epileptici» ¹⁾. För att bilda mig ett eget omdöme i frågan har jag företagit mig att genomse de talrika sektionsprotokoll, öfver hvilka jag haft att förfoga. Vid Lunds hospital och asyl har nämligen antalet vårdade epileptici redan varit ganska betydande. Antalet aflidna med diagnosen insania epileptica sedan våren 1891 är 14, däraf 11 män och 3 kvinnor. Af dessa hafva 6 män och 2 kvinnor företett mer eller mindre uttalade förändringar i det ena eller båda ammonshornen. Om från detta antal frånräknas fall 7, hos hvilket förändringarna ej tett sig med den tydlighet som hos de öfriga, återstå dock 7 fall, alltså 50 %. Enligt hvad journaler och protokoll utvisa, hafva sedan ofvan angifna tid förändringar i ammonshornen hos icke epileptici anträffats i ej färre än 12 fall, nämligen i ett fall af idioti, två af idioti med epilepsi, ett af melankoli, tre af dementia paralytica, fem af paranoia och sekundär dementia ²⁾. Därjämte har jag upprepade gånger varit i tillfälle att öfvertyga mig om, att mindre storleksdifferenser i de båda ammonshornens klubblikt ansvällda delar och adhärenser af ammonshornen vid närliggande väggar ej sällan förefunnits hos andra än epileptici. Mången gång kunna partierna, om de ock vid ytligare granskning synas vara hvarandra lika, dock vid närmare undersökning erbjuda ej så få olikheter, något hvarpå fall 4 (sid. 29) utgör ett exempel. Det synes mig sålunda tydligt, att i öfverensstämmelse med HOLMS uppgift förändringar i ammonshornen mycket ofta förekomma hos icke epileptici, oftare än man förut varit böjd för att tro.

¹⁾ HOLM: anf st.

²⁾ Tvänne af fallen äro ej upptagna på tabellerna.

Tab. I.

Namn och ålder.	Psykiatrisk diagnos.	Anamnestiska och kliniska notiser.	Dödsorsak.	Sektionsiakttagelser.	Anmärkning.
1. Erik J. 50 år.	Insania epileptica.	Efter att länge hafva varit »mindre redig» samt understundom ytterst nedstämd blef pat. i maj 1880 våldsam, ansåg sig hindras ifrån sin äganderätt till en större egendom; ej fallandesot, ej heller lamhet; periodiskt ursinne. Intagen å Lunds hospital 1880. — Pat. uppgifves hafva haft syfilis. Å bakhufvudet en benhård tumör af flat, konisk form (exostos), som han säger sig hafva haft sedan många år. Hufvudskålen asymmetrisk, i det pannen och tinningen å vänstra sidan äro något aplatiserade. Det öfre triangelformiga stycket af os occ. betyd. framstående men jämnt på ytan och höjer sig öfver de båda intilliggande hjässbenen, från dessa skild genom en grund fåra. Han anser, att människorna hafva pinat honom, och han anklagar dem för den värk i vänstra sidan, hvaraf han besväras; har fått den ingifvelsen att slå ihjäl vissa personer. Lömsk och våldsam. 1881: besväras af sensationer från skilda delar af kroppen och klagar öfver att vara utsatt för förgiftningar; anser sig vara frälsaren, kajsare o. d. 1883 i aug. hade pat. 2—3 anfall, hvarvid han svimmade, föll omkull, fick darrningar i kroppen, blef omtöcknad. I okt. plågade pat. emellanåt nattetid få anfall af ryckningar och kramp. I nov. epilepsi-liknande anfall; ofta omtöcknad. 1885: emellanåt epileptiska anfali, omtöcknad 2—flere dagar. 1886 och 1887: då och då kortare anfall. 1888: 12 anfall, däraf under ett dygn 5 ggr. 1889: oförändrad. 1890: 23 anfall, däraf 2—4 å samma dag. 1891: 17 anfall, efter desamma förvirrad, förslöad. 1892: 3 anfall, död i juni. — Obd. samma dag.	Gangräna pulm. + enterocolit. acuta.	Kalotten lossnar med någon svårighet, dess form betyd. längsträckt, nästan bildande en oval, mäter i längd 21, i bredd 13, cm., saknar nästan fullständigt diploë. Dura mater obetydligt förtjockad, pia mater något adhärent öfver frontalvindlarne, lossnar för öfrigt med lätthet. Sidokamrarne af måttlig storlek, innehålla en ringa mängd serum; å sept. pellucidum någon fingergranulering, för öfrigt är ependymet glatt. Stora hjärnan visar i snittet ökad blodprickighet, är för öfrigt något seg; i bakre delen af thalamus opt. dext. förefinnes en ungefär linsstor cysta. Högra pes hippocampi något fastare och mindre än den vänstra, som förefaller normal. (Efter härdningen visade högra pes hippocampi ej den behöfliga rundningen å ytan utan var flerstades försedd med indragningar; därjämte var den tillplattad uppifrån.) Lilla hjärnan, pons, medulla obl. och basala ganglierna utan anm. I öfrigt intet att anmärka. Encefalon väger 1410 gr. Ryggmärgen fast och seg med mycket tydligt framträdande skilnad mellan hvita och grå substansen. Snittränderna synnerligen skarpa.	Pedes hippocampi hafva undersökts mikroskopiskt, lik skilda delar af ryggmärget. I den senare skilda delar af ryggmärget har ej följande kommit till uttryck: strängbanorna; den hvita substansen; stödjeväfnaden; var diffus förökad; från pians gående i ryggsälgarne betyd. likt förtjockade. Ingen skild des iakttagelse glitiska förändringar.
2. Peter S. 60 år.	Insania epileptica.	Ärftligt påbrå ej känt. Pat. har varit liflig men enfaldig. Vid 38 års ålder nervfeber. Uppgifna orsaker till sinnessjukdomen: bränvinsmissbruk och stark sinnesrörelse. 41 år gammal började han lida af fallandesot; första tiden påkommo anfallen mera sällan, några år senare kunde han få 7—8 anfall på samma dag, var därefter 4—8 dagar fri från anfall. Samtidigt härmed hade sinnessjukdomen utbrutit. Han blef våldsam, oredig och förslöad. Intagen å Lunds hospital 1880. Anfall esomoftast; oredig, med storhetsideer. 1882 påkommo anfallen mindre ofta — 1883 och 1884 hade pat. epileptiska anfall, vanligen 2—4 på samma dag, hvarefter han var befriad från anfall 5—8—flera dagar. 1886 voro anfallen vanligen mera enkla. 1887 tillståndet oförändradt. 1888 inalles 4 epilept. anfall. 1889: 9, 1890: 9, 1891: 12 anfall. Psykiska tillståndet: oredig och förslöad, lättretlig. 1892: 15 anfall. Död i juli 1892. — Obd. följande dag.	Bronchit. chron.	Kalotten af vanlig tjocklek, saknar helt och hållet diploë, lossnar endast med stor svårighet, kvarlämnande delar af dura mater; å durans insida flerstades färska små pachymeningitiska beläggningar. Pia mater, hvars kärl äro starkt blodfyllda, aflossas med lätthet, men kännas seg och förtjockad. I sidoventrikeln klar serum i något ökad mängd; ependymet är något fingergranuleradt, i synnerhet i 4-de ventrikeln. Parenkymet kännas segt och visar i snittet talrika kärltrådar. — Högra pes hippocampi har vanlig storlek och fylighet, då däremot den vänstra är betyd. smalare, ung. hälften så bred. Centrala ganglierna, lilla hjärnan, pons och medulla obl. äro utan anm. Encefalon väger 1255 gr. Ryggmärgen är i sin öfversta 3-del, i synnerhet i halsmärgen, synnerligen lös och sonderfallande, då däremot de nedre 3-delarne tyckas hafva vanlig fasthet.	Pedes hippocampi hafva undersökts mikroskopiskt.

Tab. II.

	Psykiatrisk diagnos.	Anamnestiska och kliniska noter.	Dödsorsak.	Sektionsiakttagelser.	Anmärkingar.
	Idiotia c. epilepsia.	Hade scarlatina vid $\frac{1}{2}$ års ålder, dessförinnan godt hälsotillstånd. I samband med skarlakansfebern uppträdde öronflytning; senare inställde sig kramp och konvulsioner äfvensom epileptiska anfall. Lynnet har varit retligt. Pat. är döfstum. Vid inkomsten till hospitalet, 1887, anfall hvarje dag, ibland flere gånger dagligen; hon faller då medvetlös, skriker, får fradga för munnen, visar krampaktiga ryckningar i armar och ben. Anfällen vara 5 min. och längre. Hon synes nedsatt efter anfällen och sotver vanligen en stund. 1890 har hon haft ej mindre än 429 epileptiska anfall. Död 1891.	Phtisis pulmon.	Kalotten tunn, fasthänger öfver hjässan vid dura mater i täml. stor utstäckning. Bakom kronsömnen iaktager man en sadelformig fördjupning i hjärnskålen af omkring 3 cmt. bredd. Vid de mjuka hinnornas aflossande finner man hjärnfårorna tämligen breda i de främre partierna af hjärnan. Vid insnitt i hjärnmassan synes måttlig blodprickighet i stora hjärnans substans. Det <i>vänstra ammonshornet är betydligt mindre och smalare</i> än det högra; det är betydligt fast för känseln och i dess främre atrofierade parti visar sig ej den vanliga lagringen och bestämda skilnaden mellan den grå och hvita substansen, hvilka i normalt tillstånd ligga löst intill hvarandra, utan båda hafva <i>sammansmält till en lika färgad massa</i> . Det <i>högra ammonshornet</i> är lösare till konsistensen, har den vanliga bredden, och dess kloformiga ansvällning, som har behörigt utseende, visar vid insnitt den normala inrullningen af den gråa substansen i den hvita, dock så att de skiljas lätt från hvarandra. I lilla hjärnans midt finnas ett fastare parti. Vid pons, medulla obl. och öfriga hjärndelar ingen makroskopisk förändring.	Pedes hippocampi hafva undersökts mikroskopiskt.
D.	Insania epileptica.	Fadren under första tiden af åktenskapet begifven på starka drycker. Pat. hade god hälsa ända till det 18:e året, då han började besväras af epileptiska anfall. Han lärar vid 19 års ålder hafva genomgått smittkoppor. Sinnessjukdomen uppträdde vid 26 års ålder, i början omedelbart efter anfällen men på sista tiden (1891) har han städse varit sinnessjuk: retlig, våldsam, exalterad, förvirrad. Vid inkomsten till Lunds asyl, 1891, var han lugn och redig ehuru något trög, med föga förmåga att redogöra för sig. I samband med anfällen visade sig pat. oredig, förvirrad, våldsam. Anfällens frekvens i månaden har växlat mellan 2—13. En och annan månad intet anfall. Död i sept. 1892. Obd. samma dag.	Status epilepticus.	Kalotten välformad särdeles tjock med riklig diploë, blodrik. Dura mater utan beläggning, blodrik. Blodledarne innehålla en anseelig mängd tjockflytande blod. Mjuka hinnorna nästan öfverallt opaka, aflossas lätt och befinnas i sin helhet betydligt förtjockade. Kärnen på ytan täml. rikligt blodfyllda. Vindlarne ej obetydligt plattade. Vid basilarartererna intet att anmärka. Sidokamrarne måttligt vida, ependymet ej förtjockadt, ådernäten blodrika. Corticalis måttl. tjock, något mörkare och blodrikare än vanligt. Stora hjärnans hvita substans kännes fast, i snittet fuktig, är starkt rosafärgad, rikligt blodprickig. Öfriga delar af hjärnan visa hufvudsakligen samma förändringar. På botten af 4:e ventrikeln framstå venernasynnnerligen starkt fyllda med blod och äro här och hvar försedda med varikösa utvidgningar eller visa smärre blödningar i sin närmaste omgifning. <i>Begge pedes hippocampi hållre något stora men lika utvecklade å båda sidor; jämför sid. 29, där storleksdifferenser hos ifrågavarande ammonshorn påvisas.</i>	Pedes hippocampi hafva undersökts mikroskopiskt.

Tab. III.

Namn och ålder.	Psykiatrisk diagnos.	Anamnestiska och kliniska notiser.	Dödsorsak.	Sektionsiakttagelser.	Anmärknin
5. Gustaf M. 34 år.	Insania epileptica.	Ärftlighet antages. Pat. har besvärats af epilepsi sedan sitt 9:e år och dessutom fr. samma tid varit retlig o. bråkig. På grund af våldsbragder kom han i kollision med ordningsmakten. Intagen å hospital 1876. Anfallen än ofta påkommande, än med längre melantider. Opålitlig, retlig, så småningom oredig. Emellanåt ilskeutbrott. 1877 religiösa storhetsideer. Omsider allt mer och mer psykiskt defekt. Anfallen såsom förut. Död 1891.	Tuberculos. pulmon.	Kalotten något fastvuxen vid duran, betydligt förtjockad, isynnerhet i sin bakre del, symmetrisk, har riklig diploë. Opacitet i de mjuka hinnorna öfver hjässrakten; desamma äro förtjockade och sega, aflossas med lätthet. Ventriklarnes vidd och vätskehalt utan anm. Parenkymet måttligt blodprickigt men med något ökad fuktighet. <i>Båda pedes hippocampi</i> kännas något fastare än normalt, och <i>den vänstra är betydligt smalare till hela sin utsträckning och tillplattad</i> . I öfrigt intet anmärkningsvärdt fr. hjärnan.	
6. Karl J. J. 24 år	Insania epileptica.	Ärftligt påbrå. Pat. genomgick vid 8 års ålder hjärnfeber, hvarefter han varit litet «kort af sig». Vid 19 års ålder epilepsi. Vid 21 års ålder tillstötte sinnessjukdom — mania. Intagen å Lunds asyl 1891. Oredig, opålitlig och förvirrad. 1-2 epileptiska anfall i månaden. Under 1892 observerades 3 epilept. anfall. Död 1893.	Tuberculos. pulmon.	Kalotten välformad, tämligen tjock, dess diploë utan anm. Dura mater något förtjockad, på insidan glatt. Arachnoidea fläckvis opak. I subarahnoidrummen en riklig mängd ödem. Pian aflossas lätt, kärlen på ytan måttligt fyllda. Basilarartererna utan anm. Sidokamrarne något utvidgade. Ependymet glatt. Stora hjärnans substans måttligt fast, i snittet fuktig, af normal färg. <i>Båda pedes hippocampi smalare och af fastare konsistens än vanligt</i> . Gyri i allmänhet och äfven å temporalloberna väl utvecklade. För öfrigt intet vid hjärnan att anmärka. Encefalon väger 1385 gr. Ryggmärgen: broskskällor i hinnorna.	
7. Karl L. 42 år.	Insania epileptica.	Hade smittkoppor vid 21 å 23 års ålder. Under konvalescensen efter denna sjukdom förtärde han vid något tillfälle spirituos, och då inträffade det 1:sta anfall af fallandesot. Sedermera återkommo anfallen med längre eller kortare tids mellanrum, och till desamma sällade sig sinnessjukdom. Intagen å Lunds asyl 1891. Under sista hälften af nämnda år iakttogos 4 anfall, under 1892: 28 anfall. 1893: 43 anfall. Död 1893.	Febris typh. Pneumon. hypost.	Kalotten symmetrisk, af medeltjocklek, nästan utan diploë. De venösa sinus starkt blodfyllda. Den hårda hjärnhinnan flerstädes adhärent till hjärnskålens insida. De mjuka hinnorna synas här och där ödematöst förtjockade och opaka, de aflossas lätt från hjärnans yta. Sidoventriklarne äro betydligt utvidgade, med förökadt vätskeinhåll, båda af samma storlek. Snittytan af växlande blodhalt, kärltrådarne sega. Hjärnans konsistens förökad. <i>Pedes hippocampi</i> äro små, båda af lika storlek. Kärlen å basen atero-matöst förändrade.	
8. Bengta J. 37 år.	Insania epileptica.	Antagligen ärftligt påbrå. Pat. har alltid ansetts enfaldig. Efter en barnsäng vid 26 års ålder (1881) blef hon sinnessjuk; sjukdomen började med ett epileptiskt anfall. Frisk efter 8 mån. Vid 33 års ålder ånyo sinnessjukdom, som sedermera fortfarit; oredig retlig; emellanåt epileptiska anfall, t. ex. 1888 ungefär hvar 8:e dag, stundom 3 anfall om dagen. 1892: 16 anfall under sista hälften af året. Afled 1892.	Stat. epil.	Kalotten aflossas lätt, är välformad, käns tung, saknar nästan helt och hållet diploë. Dura mater af vanlig tjocklek; i långa blodledaren rikligt med tunnflytande blod. Mjuka hinnorna ej förtjockade, rikligt blodfyllda, aflossas utan svårighet. Ventriklarnes vidd utan anm; ependymet öfverallt glatt och glänsande. <i>Högra pes hippocampi påfallande smalare än den vänstra</i> . Hjärnparenkymet af normal fasthet, visar med undantag af någon ökad blodhalt ingenstädes anmärkningsvärda förändringar.	

Tab. IV.

och år.	Psykiatrisk diagnos.	Anamnestiska och kliniska notiser.	Dödsorsak.	Sektionsiakttagelser.	Anmärkningar.
Jar- M. år.	Insania epi- leptica.	Vid 16 års ålder fallandesot, som det- tros, i följd af skrämsel; därefter sinnes- sjukdom, som allt mera tilltagit. Sedan 1883 och 1884 hafva anfallen varit myc- ketsvåra. Oredig med växlandestämning. Intagen å Lunds asyl 1891; under se- nare hälften af detta år 36 anfall. Un- der 1892: 44 anfall. 1893: 10 anfall. Död 1893.	Cor adipos.	Kalotten tämligen tjock och tung, fastsitter mycket hårdt vid duran. Diploëhalten ringa. Inga framträdande araknoidalfransar. Dura mater för- tjockad, på insidan glatt. Blodledarne innehålla rikligt med flytande blod. Mju- ka hinnorna glatta och genomskinliga, af- lossas lätt. I subaraknoidalrummen en ringa mängd ödem. Kärnen såväl å hjärnans yta som å basen utan förän- dring. Sidokamrarne af ökad vidd, ependymet på sept. pellucid. fingranu- leradt. <i>Högra pes hippocampi något större än den vänstra.</i> Plex. choroid. blodfyllda; stora hjärnans hvita substans något lös, i snittet fuktig, rikligt blod- prickig; kärlträdarne sega. Färgen flammigt gulaktig med omväxlande rosafärgade ställen. Encefalon väger 1400 gr.	
ar N. år.	Idiotia c. epi- leptica.	Ärfligt påbrå. Vid 2 års ålder hade pat. någon sjukdom, som yttrade sig med svår hufvudvärk, kramp och varflytning ur örat. Sedan dess idiot. Retlig, med epileptiska anfall; tiden för dessas första uppträdande uppgifves ej. Intagen å Lunds asyl 1893 och vårdad där omkr. 6 veckor; 3 anfall äro an- tecknade. Död 1893.	Febr. typhoid.	Kalotten obetydligt förtjockad med täml. riklig diploëhalt, aflöses med någon svårighet. Dura mater något förtjockad. Araknoidean öfver hjässstrak- ten något förtjockad, dess maskor ödem- fyllda; pia mater flerstädes öfver cen- tralvindlarne något adhärent. Ventrik- larne utspända af serum; ependy- met öfver allt glatt och glänsande. Parenkymet af vanlig blodhalt och utan skönjbara förändringar. <i>Pedes hippo- campi något smalare än normalt, å båda sidor af samma storlek. I öfrigt intet från hjärnan.</i> Encefalon väger 1365 gr.	
A. år.	Dementia (imbecillitas).	Alltid varit slö, trög och enfaldig. Sinnessjuk vid 20 års ålder: opålitlig, bråkig och hotfull. Så småningom allt mer och mer psykiskt försämrad. In- tagen å Lunds asyl 1891. Död 1893.	Tuberculos. pulmon.	Kalotten har mycket ringa halt af diploë. Den hårda hjärnhinnan är flerstädes adhärent till hjärnskålens in- sida. De mjuka hinnorna förete intet abnormt, lossas lätt från hjärnans yta. Sidoventriklarne äro utvidgade. Blod- prickigheten å snittytan normal. Hjär- nan är till sin konsistens mycket lös <i>Högra pes hippocampi af normal storlek, betydligt bredare, cirka 25 %, än den vänstra.</i> Encefalon väger 1210 gr.	

Tab. V.

Namn och ålder.	Psykiatrisk diagnos.	Anamnestiska och klinisk notiser.	Dödsorsak.	Sektionsiakttagelser.	Anmärkning.
12. Gustaf G. S. 40 år.	Idiotia.	Ärftligt anlag ej angifvet. Pat. kunde nätt och jämt konfirmeras. Snart blef han retlig, häftig och ytterligare förslöad. Emottagen till vård å Lunds asyl 1892. Strabism och oregelbunden tandbildning. Död 1893.	Pneumonia acuta.	Kalotten välformad, i panntrakten betydligt förtjockad, nästan utan diploë. Hårda hjärnhinnan måttligt spänd, förtjockad, på insidan glatt; araknoidean flerstädes opak; i sulci betydligt ödem, som på sina ställen sprider sig öfver gyri. I vänstra tinningropen öfver klippbenet en punkterad, lätt aflossbar beläggning. Kärnen å basen utan anm. Mjuka hinnorna aflossas lätt. Sidokammaren något utvidgade, ependymet glatt, ej förtjockadt. Stora hjärnans hvita substans måttligt fast, i snittet orent rosafärgad, af måttlig fuktighet. <i>Den högra pes hippocampi är i sin främre del betydligt mera ansvälld och med mera utpräglade digitationer än hvad som är fallet med den vänstra. En ringasammanväxning mellan högra pes hippocampi, ung. 1 ctm. från dess främre ända, och motsvarande ventrikelvägg må ock påpekas.</i> Öfriga delar af hjärnan utan sjukliga förändringar. Encefalon väger 1375 gr.	
13. Wabäck Kjersti A.	Dementia	Ärftligt påbrå. Pat. har varit »konstig» till sinnet alltifrån barndomen; tydligt sinnessjuk vid 34 års ålder (mania, som sedermera öfvergått i dementia.) Intagen å Lunds asyl 1891. Död 1892.	Tuberculosis pulmon.	Kalotten lätt aflossbar, tunn, och föga diploëhaltig. Dura mater på insidan i hela sin utsträckning belagd med en pseudomembran med talrika små punktformiga blödnigar; en dylik förefinnes äfven å falx cerebri, tentorium cerebelli och utsidan af fossa med. på högra sidan. Pia mater aflossas utan svårighet, är täml. rikligt blodfylld och något ödematös. Ependymet i ventriklarne utan anm. <i>Högra pes hippocampi förefaller något fylligare än den vänstra, särskildt gäller detta om dess kloformiga parti.</i> Parenkymet något segt och starkt blodrikt. Hjärnans vikt 1090 gr.	
14. Axel T. J. 44 år.	Dementia.	Vid 33 års ålder, 1881, fick han en »särdeles svår hufvudvärk under en månads tid, hvarefter öfre ögonlocken förlamades.» Intagen å sjukhus samt behandlad med smörjkur och bad, förbättrades hans tillstånd. Hösten samma år blef han förstämd, förvirrad och förslöad. Intagen å Lunds asyl 1891; bland annat är antecknad: Vid rörelser iakttages en mera utpräglad fumlighet med högra handen, och tummen sättes nästan aldrig i opposition. — Hypospadi. — Förslöad, osnygg. — Död 1892.	Emollitio cerebri c. atrophia.	Kalotten välformad, måttligt tjock, med föga diploëhalt, aflossas med lätthet; hårda hjärnhinnan ej förtjockad, på insidan glatt; mjuka hinnorna af vanlig tjocklek, genomskinliga, något ödematösa isynnerhet öfver occipital-loberna, aflossas utan svårighet. Båda occipital-loberna, isynnerhet den vänstra, betydligt atrofiska; på sina ställen märkas uppmjukningshårdar, där hjärnsubstansen är mycket lös och gult missfärgad; å andra ställen är hjärnmassan ersatt af en géléliknande ödematös väfnad. Vid hjärnans uttagande utrinner en betydlig mängd serum, som är blodblandadt. Sidoventriklarne i ringa grad utvidgade; ependymet något fingeranuleradt; ådernäten måttligt blodfyllda. Vid snitt genom corpora striata finnes substansen hoptryckt, tunn och knappast hafva mer än hälften af den normala tjockleken. Thalami optici likaledes atrofiska, lösa. <i>Vänstra pes hippocampi liten, atrofisk, veckad medels bindväfsindragningar, knappast mer än hälften så stor som den högra, som är af normalt utseende.</i> Encefalon väger 1140 gr. I de mjuka hinnorna af ryggmärgen broskskällor.	

Tab. VI.

Ålder och Namn.	Psykiatrisk diagnos.	Anamnestiska och kliniska notiser.	Dödsorsak.	Sektionsiakttagelser.	Anmärkingar.
15. Bertina Kl. 8 år.	Dementia paralytica.	Vid 50 års ålder inträdde psykisk defekt och hon måste omhändertagas af vederbörande myndighet. Antagligen syfilis. Intagen till vård 1890. Död 1893.	Dementia paralytica.	Kalotten uppiifrån något tillplattad, diploë tämligen riklig. Inre lamellen förtunnad, delvis fastlödd vid duran; denna senare är något spänd, ej förtjockad. Blodledarne innehålla måttlig mängd blod. Araknoidean fläckvis opak. Kärnen å ytan med ringa blodfyllnad. Sulci smala, gyri något tillplattade. Vid försök att aflossa mjuka hinnorna medföljer hjärnsubstans å enstaka ställen. Kärnen å basen utan anm. Sidokamrarne betydligt utvidgade, ependymet förtjockadt och i ganska stor utsträckning fingeranuleradt; från främre yttre delen af ena corp. striat. går en brygga från ependymet uppåt och utåt till öfre kammarmärgen; bryggan mäter framifrån och bakåt 3—4 cm. Ependymet i 3:dje ventrikeln förtjockadt, i 4:e ventrikeln starkt fingeranuleradt. Hjärnmassan seg, är i snittet något porlinsmatt; talrika kärltrådar medfölja knifven. <i>Båda pedes hippocampi</i> såväl i midten som isynnerhet framtill med sin öfre yta till stor del sammanlödda med omgivande partier. <i>De äro smalare än normalt, å båda sidor lika stora.</i> Encefalon väger 1180 gr.	Pedes hippocampi hafva undersökts mikroskopiskt
16. Ans M. W. 46 år.	Dementia.	Ärftligt påbrå. Redan 1872 vårdad å Stockholms hospital under diagnosen melancholia, som sedermera öfvergått i dementia. Intagen å Lunds asyl 1891. Död 1893.	Paratyphlitis	Kalotten förtjockad med minskad diploëhalt, symmetrisk, aflossas täml. lätt från duran, som är något förtjockad. Å durans insida smärre pachymeningitiska beläggningar af färskt datum. Mjuka hinnorna tämligen tunna och genomskinliga, innehålla flerstädes ökad mängd vätska, å ett par ställen, i närheten af högra sidans centralvindlar, samlad i större mängd (cisternliknande kavitet). De aflossas öfverallt utan svårighet. Kärnen å basen utan anm. Gyri och sulci å konvexa hjärnytan till förlopp och form utan tydliga förändringar. Hjärnan i snittet utan anm. Sidoventriklarne lika stora, af normal vidd. <i>Ammonshornsregionerna å de resp. sidorna äro hvarandra något olika till storleken.</i> Härvid är att märka, att högra pes hippocampi i det främre klubblikt ansvallda partiet har normalt omfång, är större, äfvensom har skarpare utvecklade tår än vänstra sidans motsvarande parti. Öfriga delar af de resp. pedes hippocampi af ungefär samma storlek. Deras främre delar (de ansvallda) sammanväxta med närgränsande ventrikelväggar. Tvärsnitt af de nämnda främre ammonshornsregionerna visa, att den vänstra är afgjordt mindre än den högra, i hvilken minskning gyri hippocampi sin. väsentl. deltagar.	

Tab. VII.

Namn och ålder.	Psykiatrisk diagnos.	Anamnestiska och kliniska notiser.	Dödsorsak.	Sektionsiakttagelser.	Anmärkingar.
17. Hans H. 44 år.	Dementia paralytica.	Vid 34 års ålder syfilis. Efter flere års prodromer blef pat. sinnessjuk vid 41 års ålder, år 1890, och samma år intogs han å Lunds hospital. Diagnosen dementia paralytica kunde snart ställas. Så småningom försämrades pats. tillstånd allt mer, och han afled 1894.	Pneumonia lobularis.	Kalotten välformad, måttligt tjock, med förminskad diploëhalt. Insidan glatt; här och hvar osteofyter. I midten af båda occipitalgroparne grupper af spetsiga exostoser; å dessa senare fastsitter delar af duran; denna är något förtjockad; öfver främre delen af hjärnan ligger den hopfallen och djupt veckad. I subduralrummet en <i>tydligt</i> påvisbar vätskemängd. Durans insida glatt. Mjuka hinnorna förtjockade och mycket opaka. Gyri tillplattade. Vid försök att aflossa mjuka hinnorna medföljer flerstädes å pannloberna barksubstans. Kärnen å basen visa endast enstaka hvita fläckar. Sidokamrarne betydligt utvidgade, fyllda af klar vätska. Ependymet förtjockadt, granuleradt. Basala ganglierna tillplattade. Centrum semiovale betydligt förminskadt. 3:e ventrikeln ej förstord, ependymet gtatt, senigt; mot aquæd. Sylvii börjar en fingeranulering på späckig botten, som sträcker sig härifrån ned öfver 4:e ventrikeln. Commissura mollis senig, crura fornicis fastlödda vid plex. chor. och basala ganglierna. Hvita substansen seg, något matt i snittet; kärlträdarne flerstädes sega. Den grå substansen i vindlarne förefaller något förminskad. <i>Pedes hippocampi visa en mängd insnörningar i sina främre två tredjedelar.</i> Encefalon väger 1200 gr.	
18. Ola P. 37 år.	Dementia paralytica.	Prodromerna började vid 33 års ålder, och så småningom framträdde den psykiska och somatiska defekten allt tydligre. Intagen å Lunds hospital 1892. Död 1894.	Pneumonia lobularis.	Kalotten tämligen tunn, ej fullt symmetrisk, nästan utan diplöë. Dura mater något förtjockad. Mjuka hinnorna blodrika, betydligt förtjockade, ödematöst genomdränkta. Kärnen å basen utan gröfre anm. Vid mjuka hinnornas aflossande medföljer här och hvar parenkym isynnerhet från framhjärnan. Gyri något smala, förefalla atrofierade, förete här och hvar obetydligt chagri-nerad yta. Sidoventriklarne af samma vidd, ej påfallande stora; ependymet utan granulering. Hjärnsuostansen visar i snittet betydligt ökad blodhalt flam-mig rosafärg och sega kärlträdar. Barken liksom märgen förefaller vara atrofierad. Centrala ganglierna, varolsbryggan och förlängda märgen utan makroskopiska förändringar. <i>Pedes hippocampi</i> af olika storlek; den högra normal och med väl utvecklade klor i det främre ansvällda partiet; den vänstra pes hippocampi i hela sin utsträckning mycket smalare och mindre. Vid genomsnitt af de båda sidornas gyri hippocampi synes det, att den vänstra har mindre volym än den högra. Smärre adhärensor förefinnas mellan de främre ansvällda partierna och motsvarande ventrikelväggar. Encefalon väger 1360 gr.	

Förklaring öfver planschen.

Beteckningar på figurerna: *alv* = alveus. *f* = fimbria. *fd* = fascia dentata. *gh* = gyr. hippocampi l. subiculum cornu Ammonis; *nc* = nervcell-lagret.

- Fig. 1. Skematisk konturteckning af vänstra ammonshornspartiet fr. fall 1. Midtpartiet. 2 ggr först.
- Fig. 2. Högra ammonshornspartiet fr. fall 1. Midtpartiet. 2 ggr först. Linien under *alv* pekar mot det rarefierade och med kaviteter försedda partiet. Jämf. sid. 21.
- Fig. 3. Högra ammonshornspartiet fr. fall 1. Bakre delen. 2 ggr först. WEIGERTS färgning. Degenerativt-atrofiska förändringar i öfre högra delen af preparatet. Jämf. sid. 22.
- Figg. 4 och 5. Vänstra och högra ammonshornspartierna från fall 3. Strax bakom midtpartiet. 2 ggr först. WEIGERTS färgning.

Rättelser:

- Å sid. 3 radd. 2 och 16 nedifr. står LABIMOFF skall vara LUBIMOFF
- Å sid. 15 rad. 4 uppi från står: något skall vara: synes hafva
-

